

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES CONFUSIONS MENTALES CHEZ LES ALCOOLIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 16 Juin 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Didier MOREAU

Né le 14 Octobre 1935, à LYON (69)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1965

**DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL
DES CONFUSIONS MENTALES
CHEZ LES ALCOOLIQUES**

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES CONFUSIONS MENTALES CHEZ LES ALCOOLIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 16 Juin 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Didier MOREAU

Né le 14 Octobre 1935, à LYON (69)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1965

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyens Honoraires	M. J. LEPINE, Membre de l'Institut.
	M. H. HERMANN, Correspondant de l'Institut.
Doyen	M. J.-F. CIER.
Assesseurs	MM. M. LEVRAT et L. REVOL.
Professeurs Honoraires :	MM. PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET, POLLOSSON

PROFESSEURS

Clinique urologique	MM. CIBERT.	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	MM. CREYSEL.
Physique biologique	PONTHUS (dét. à Beyrouth).	Clinique carcinologique ..	DARGENT.
		Anatomie pathologique ..	GUICHARD.
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale	DECHAUME.	Pathologie générale et expérimentale	GIRARD Paul.
Chimie organique et toxicologie	CHAMBON.	Anatomie	LATARJET.
Clinique chirurgicale B ..	WERTHEIMER.	Pathologie chirurgicale ..	PEYCELON.
Clinique médicale B	PAUPERT-RAVAULT.	Clinique médicale D	GIRARD Marcel.
		Pathologie médicale	VACHON.
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT	Physio-pathologie des voies respiratoires	GALY.
Clinique médicale C	CROIZAT.	Radiologie	PAPILLON.
Chimie biologique et médicale	ENSELME.	Clinique médicale infantile et hygiène du 1 ^{er} âge .	JEUNE.
Clinique chirurgicale A ..	MALLET-GUY.	Thérapeutique	GONIN.
Pharmacie galénique	REVOL.	Bactériologie	MONNET.
Clinique obstétricale	PIGEAUD.	Physiologie et pathologie obstétricales	BANSSILLON.
Médecine du travail	BOURRET.	Physiologie B	CHATONNET.
Clinique médicale A	LEVRAT.	Clinique endocrinologique .	GUINET.
Hygiène et action sanitaire et sociale	SOHIER.	Clinique de chirurgie orthopédique	TRILLAT
Botanique et cryptogamie .	NETIEN.	Clinique stomatologique ..	FREIDEL.
Clinique chirurgicale C ..	BERTRAND.	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles .	MARION
Chimie analytique pharmaceutique	BADINAND.	Matière médicale et législation pharmaceutique .	Joseph
Pharmacie chimique et pharmacologie	DREVON.	Histologie et embryologie .	DORCHE.
Médecine légale et déontologie	ROCHE.	Chimie	DUMONT Louis.
Parasitologie et pathologie exotique	COUDERT.	Physiologie A	PERROT.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phoniologie	MOUNIER-KUHN.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire .	CIER J.-F.
Clinique ophtalmologique .	PAUFIQUE.	Clinique de chirurgie cardiaque	PERRIN J.
Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie	THIERS.	Clinique médicale infantile	MICHAUD Pierre
Clinique de pneumo-physiologie	BRUN.	Clinique gynécologique ..	SARROUY Ch.
		Biologie médicale et pharmacodynamie	MATHIEU.
		Clinique des maladies infectieuses	FAUCON.
		Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale	X...
			X..

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine	MM. BERGER.
Bactériologie	BERTOYE.
Neuro-chirurgie	MANSUY.
Chimie générale et pharmaceutique	COLLET.
Hygiène et climatologie	LACROIX.
Clinique chirurgicale propédeutique	LIARAS.
Neuro-chirurgie	LECUIRE.
Médecine générale	REVOL.
Thérapeutique chirurgicale	GOINARD.
Pharmacie chimique et Pharmacologie	CIER André.
Médecine générale	PONT Maurice.
Médecine générale	TRAEGER.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Parasitologie	MM. ROMAN.
Anatomie pathologique	FEROLDI.
Physique biologique	MORET.
Botanique et cryptogamie	ODDOUX.
Chimie analytique	de SOLLIERS.
Médecine générale	DESPIERRES.
Médecine du travail	TOLOT.
Parasitologie	GARIN.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

Chimie biologique	MM. CREYSSEL Roger.	Anesthésiologie	MM. MICHEL.
Hygiène	THIVOLET.	Pédiatrie et puériculture ..	FRANÇOIS.
Electro-radiologie	PINET.	Chirurgie générale	MICHOULIER.
Neuro-psychiatrie	GUYOTAT.	Dermatologie	COLOMB.
Chirurgie générale	DESCOTES.	Médecine générale	LAMBERT.
Pathologie expérimentale ..	JOUVET.	Médecine générale	FRIES.
Physique biologique	PEYRIN.	Pédiatrie	GILLY.
Anatomie pathologique ..	TOMMASI.	Médecine générale	ROBERT.
Electro-radiologie	BUFFARD.	Anatomie	BOUCHET.
Médecine générale et thé- rapeutique	LEJEUNE.	Pédiatrie	BETHENOD.
Stomatologie	de MOURGUES F.	Immunologie, sérologie, hé- matologie	GERMAIN.
Maladies infectieuses	NAUSSAC.	Pédiatrie	LARBRE.
Chirurgie générale	REBOUILLAT.	Chirurgie générale	SOURSTELLE.
Pédiatrie	ROMAGNY.	Médecine générale	VIALA.
Médecine générale	DELAHAYE.	Bactériologie, parasitologie, virologie	VINCENT.
Anesthésiologie	DELEUZE.	Pneumo-phtisiologie	KALB.
Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique	GIRAUD.	Médecine légale	COLIN.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

Hématologie	MM. FAVRE-GILLY.	Hygiène	MM. RIFFAT.
Histologie et embryologie ..	GIROD.	Physiologie	FLANDROIS.
Chimie biologique	GRAS.	Bactériologie	VIALIER- RAYNARD.
Chimie analytique	MALLEIN.	Pharmacie galénique	ROLLET.

AGREGES EN EXERCICE

Ophthalmologie	MM. BONAMOUR.	Orthopédie	MM. FAYSSÉ.
Chirurgie générale	de MOURGUES Georges.	Oto-rhino-laryngologie ..	GAILLARD.
Médecine générale	DEVIC.	Médecine générale	GARDE.
Obstétrique	DUMONT	Ophthalmologie	HUGONNIER.
	Martial.	Chirurgie générale	MARET.
Urologie	DURAND.	Médecine générale	MORNEX.
Chirurgie générale	FRANCILLON.	Médecine générale	NORMAND.
Chirurgie générale	SAUBIER.	Médecine générale	PERRIN André.
Neuro-psychiatrie	SCHOTT.	Stomatologie	DUMAS.
Neuro-chirurgie	ALLEGRE.	Obstétrique	GARMIER.
Electro-radiologie	CHASSARD.	Médecine générale	NOEL.
		Orthopédie	SCHNEPP.
		Chirurgie générale	MOUNIER-KUHN Alain.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. P.-F. GIRARD

Assesseurs : MM. A. GARDE, M. DEVIC et GUYOTAT

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P.-F. GIRARD

Nous avons pu admirer la clarté de son enseignement, ses dons de clinicien, son immense culture et sa grande bonté qui font de lui un Maître particulièrement attachant.

Nous sommes fier d'être son élève et de pouvoir profiter encore de la richesse de son enseignement. C'est pour nous un grand honneur et une grande joie de le voir aujourd'hui présider notre jury.

Il a bien voulu nous confier ce travail, nous espérons ne pas trop le décevoir et nous l'assurons de notre respectueuse gratitude et de notre entier dévouement.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE DOCTEUR A. GARDE

Professeur Agrégé à la Faculté

Nous apprécions depuis longtemps ses grandes qualités qui s'ajoutent à un sens clinique sans défaut.

Nous le remercions de la bienveillance qu'il nous témoigne depuis de longues années et de l'honneur qu'il nous fait d'accepter d'être aujourd'hui notre juge.

Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude et notre respectueux attachement.

MONSIEUR LE DOCTEUR M. DEVIC

Professeur Agrégé à la Faculté

Dès le début de nos études médicales, il nous a manifesté une extrême bienveillance et réservé un accueil toujours aimable.

Nous le remercions de la confiance et de l'intérêt qu'il nous accorde. Qu'il veuille bien accepter le respectueux hommage de notre reconnaissance.

MONSIEUR LE DOCTEUR GUYOTAT

Professeur Agrégé à la Faculté

Il nous fait l'honneur d'accepter avec bienveillance de juger notre travail.

Nous lui exprimons notre vive reconnaissance et nos sentiments respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. DECHAUME

Il nous a accueilli avec bienveillance
et nous a toujours manifesté une ex-
trême gentillesse.

Qu'il soit assuré de notre profond
respect et de notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ B. SCHOTT

Nous avons pu admirer la précision
et la clarté de son enseignement cli-
nique.

Nous l'assurons de notre respec-
tueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. TOMMASI

Nous le remercions vivement des
documents anatomo - pathologiques
qu'il a bien voulu nous confier.

AUX DOCTEURS R. MASSON, M. BOUCHER, G. AIMARD

Assistants dévoués et patients. Ils
nous ont beaucoup appris.

AU DOCTEUR B. MOULINIER

Nous le remercions des conseils
qu'il nous a prodigués à l'occasion de
ce travail.

Nous l'assurons de notre amitié re-
connaissante.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. TRILLAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. PONT

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MALLET-GUY

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. WERTHEIMER

MONSIEUR LE PROFESSEUR P.-F. GIRARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. GARDE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. GUINET

Internat Provisoire :

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. PAPILLON

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. MANSUY

INTRODUCTION

L'atteinte du système nerveux central, au cours de l'alcoolisme, est d'une grande fréquence, comme en témoigne l'importance du nombre d'hospitalisations dans les services de neuropsychiatrie, en relation avec une intoxication éthylique aiguë ou chronique.

Les conceptions générales concernant les manifestations neurologiques de l'alcoolisme sont variables, ne concordant pas toujours tant sur le plan clinique, où les aspects symptomatiques et évolutifs s'intriquent parfois, que sur le plan anatomique, où des lésions très dissemblables peuvent correspondre à un tableau clinique univoque.

Devant un accident neurologique survenant chez un alcoolique, l'intoxication n'en est pas forcément l'étiologie unique. C'est dire qu'il ne suffit pas de constater la réalité de l'imprégnation éthylique, pour que le diagnostic étiologique soit pour autant résolu.

Il est bien évident que chez un alcoolique notoire et de longue date, la survenue de signes neurologiques précis, comitialité focalisée, déficit moteur, fait suspecter une autre étiologie, les examens paracliniques permettant alors de rattacher les signes neurologiques à un processus expansif intracrânien hémorragique ou tumoral.

Mais la sémiologie clinique peut être trompeuse. Un certain nombre d'observations tant personnelles recueillies dans le service du Professeur P.-F. Girard que colligées dans la littérature, font état d'affections souvent indépendantes de l'intoxication alcoolique, mais qui se manifestent cliniquement par une sémiologie d'encéphalopathie alcoolique typique.

Les difficultés de diagnostic de ces manifestations le plus souvent confusionnelles, se trouvent accrues par la thérapeutique en particulier vitaminique B1, faite de manière précoce et d'emblée maxima, par les médecins de plus en plus instruits de l'existence des encéphalopathies carentielles de l'alcoolisme chronique.

La sémiologie clinique se trouve ainsi tronquée ou déformée. Les anomalies sont alors mises sur le compte des résultats de la thérapeutique vitaminique administrée antérieurement.

Actuellement donc, il importe de ne pas céder à la facilité lorsque l'on est en présence d'un alcoolique chronique, en faisant le diagnostic d'encéphalopathie de Gayet Wernicke ou de syndrome de Korsakoff et il faut minutieusement rechercher des signes anormaux qui doivent guider les investigations complémentaires à la recherche d'une autre étiologie.

L'importance pratique d'une telle façon de voir est évidente ; elle permettra, suivant les cas, un geste thérapeutique adapté.

Nous nous proposons dans ce travail de souligner les difficultés du diagnostic différentiel des syndromes confusionnels chez l'alcoolique, à la lumière de quelques observations du service du Professeur P.-F. Girard.

Nous excluons de notre étude les atrophies cérébrales des alcooliques, qui se présentent plus avec un tableau de détérioration et de démence que de confusion mentale.

DANS UNE PREMIÈRE PARTIE, nous décrirons de manière succincte les différentes encéphalopathies capables d'entraîner un syndrome confusionnel chez les alcooliques :

- intoxication aiguë éthylique,
- encéphalopathies métaboliques,
- encéphalopathies carentielles,

en insistant essentiellement sur les éléments du diagnostic positif.

DANS UNE SECONDE PARTIE, nous étudierons les diverses affections qui peuvent simuler une confusion mentale chez l'alcoolique, qu'il s'agisse :

- d'un hématome sous-dural,
- d'une hémorragie méningée,
- d'un processus tumoral,
- d'autres affections plus rares.

CHAPITRE PREMIER

LES ELEMENTS DU DIAGNOSTIC DES CONFUSIONS MENTALES CHEZ LES ALCOOLIQUES CHRONIQUES

1° L'intoxication aiguë alcoolique

2° Les encéphalopathies métaboliques

— LE DELIRIUM TREMENS

— L'ENCÉPHALOPATHIE PORTO-CAVE

3° Les encéphalopathies carentielles

— L'ENCÉPHALOPATHIE DE GAYET-WERNICKE

— LA PSYCHOSE DE KORSAKOFF

L'INTOXICATION AIGUE ALCOOLIQUE

L'ivresse alcoolique représente un accident aigu et transitoire de l'alcoolisme, chronique ou non, en relation avec l'ingestion d'une quantité variable d'alcool. La toxicité de l'alcool en est la seule cause : il existe un parallélisme entre l'alcoolémie et les signes cliniques.

Son diagnostic ne pose habituellement pas de problème.

Elle sera reconnue :

1° Sur l'anamnèse

— *notion d'une ingestion récente d'alcool* remontant à quelques heures, l'apparition presque immédiate des symptômes cliniques étant un élément important du diagnostic ;

— *habitudes d'intempérance du sujet ;*

— *interrogatoire de l'entourage.*

2° Sur le tableau clinique

La forme classique évoluant en trois phases — excitation, ébriété, coma — ne pose pas de problème. Par contre, les « ivresses délirantes » décrites par Garnier, ainsi que les formes excito-motrices ou sensorielles peuvent poser des difficultés de diagnostic, car elles aboutissent parfois à des tableaux évoquant un délire aigu ou subaigu.

3° Sur l'odeur de l'haleine et les vomissements de vin, s'il y en a

4° Sur le dosage de l'alcool dans le sang

et éventuellement dans le L.C.R., mais il faut savoir d'une part que la courbe d'alcoolémie n'est pas en rapport exclusif avec la quantité d'alcool absorbée, et d'autre part que la confusion mentale peut subsister (8 à 10 jours) alors que le taux d'alcool est redevenu normal.

5° Sur l'évolution

Les signes cliniques vont évoluer :

— soit le plus souvent vers la *régression* en quelques heures ;

— soit vers un *coma* qui, également, ne doit pas durer.

LE DELIRIUM TREMENS

Alors que l'intoxication aiguë peut survenir chez un sujet alcoolique ou non, le delirium tremens est un accident typique de l'alcoolisme chronique. Chaque fois qu'un alcoolique chronique fait un délire, celui-ci se présente sous la forme d'un delirium tremens.

Le diagnostic se fera d'après les critères suivants :

1° Les circonstances étiologiques

Choc émotionnel, traumatisme crânien, affection broncho-pulmonaire aiguë, intoxication, mais surtout variations de la quantité d'alcool ingérée, soit suspension brutale à l'occasion d'une hospitalisation ou d'une incarcération, soit excès de libation dans les jours précédents.

2° La présence d'une phase prodromique

L'entourage du malade aura remarqué une accentuation des signes d'imprégnation : tremblement plus intense entraînant une maladresse, troubles vaso-moteurs, troubles du sommeil : insomnie, cauchemars, enfin une installation progressive de l'état confusionnel. Cette phase de « maturation » est de 2 à 6 jours, durée bien différente de celle de l'installation d'une encéphalopathie de Gayet Wernicke.

3° Le tableau clinique de la période d'état

Tous les aspects peuvent se voir entre l'accès confusonoirique simple et le delirium tremens gravissime. Le délire confusonoirique est au premier plan. Il s'agit d'un délire peu systématisé, variable et mobile, provoquant une agitation psychomotrice intense soit de dérobement et de fuite, soit d'attaque et de combat. La confusion mentale est importante, le sujet est désorienté dans le temps et dans l'espace et présente de graves troubles de mémoire.

4° L'examen met en évidence :

— *Des signes généraux* accusés : température élevée même en dehors des cas d'affection concomitante ou déclenchante, pouls rapide, urines rares et foncées, sueurs profuses et abondantes entraînant une déshydratation importante.

— *Les signes neurologiques* sont importants et classiques, faits d'un tremblement généralisé mais prédominant aux extrémités et au niveau de la langue, de troubles de la parole, de troubles de l'équilibre et de la marche pouvant aboutir à la grande ataxie rendant toute marche impossible, enfin de troubles de coordination à type de dysmétrie et d'adiadococinésie.

Mais il faut savoir que la présence de signes pyramidaux ou de signes méningés doit faire soupçonner une complication.

5° Les signes biologiques

Ils ont été étudiés par Boudin et Lauras :

— *une déshydratation massive* à la fois extra et intracellulaire, mise en évidence par une perte de poids et l'élévation parallèle des courbes de protides sanguins et de l'hématocrite ;

— *un catabolisme azoté intense* avec augmentation de l'urée urinaire et sanguine ;

— *une acidocétose* traduite par la présence de corps cétoniques dans les urines ;

— *une hypokaliémie* ;

— enfin *une chute des éosinophiles du sang*.

Apparaissant 24 heures après le début des signes cliniques, ce syndrome biologique n'a rien de spécifique.

6° L'évolution

L'évolution en est variable. Habituellement et sous l'action de la thérapeutique, elle se fait vers la régression des symptômes entre 3 et 8 jours, mais l'affection déclenchante, si elle persiste, peut imprimer un caractère évolutif différent.

L'issue fatale peut encore se voir dans l'hyperthermie ou au cours d'une défaillance cardiaque.

Chez les sujets qui n'en sont pas à leur premier delirium, on peut craindre une évolution vers une encéphalopathie chronique carentielle ou vers un état démentiel par atrophie cérébrale.

L'ENCEPHALOPATHIE PORTO-CAVE

Par rapport au delirium tremens, l'encéphalopathie porto-cave est certainement rare. Elle apparaît comme une encéphalopathie hyperammonémique en relation avec la levée du barrage hépatique sur le cheminement de l'ammoniaque, par la mise hors de circuit du foie, soit spontanée par le jeu d'une circulation collatérale importante, soit provoquée par un geste chirurgical.

Le diagnostic se fera d'après :

1° Les antécédents

Le plus souvent, il s'agit d'un éthylique chronique porteur d'une cirrhose, plus spécialement d'une cirrhose hypertrophique anascitique accompagnée de splénomégalie et de circulation collatérale. Les altérations des épreuves fonctionnelles hépatiques peuvent être discrètes.

Il pourra s'agir d'autres fois de sujets ayant subi une anastomose porte-cave ou présentant un syndrome bantien.

2° Les facteurs déclenchants

L'apparition d'un coma après une hémorragie digestive ou après un repas riche en viandes ne posera que peu de problème diagnostique.

3° Le syndrome neurologique et psychiatrique

— *Troubles de conscience et du sommeil* : hypersomnie, asthénie intense, apathie, détérioration progressive du niveau de conscience.

— *Modifications du caractère* : instabilité, comportement euphorique avec perte de l'autocritique rappelant le syndrome frontal.

— *Perturbations des fonctions intellectuelles* : troubles de mémoire à type d'amnésie antérograde ou rétrograde : troubles de l'attention, désorientation dans le temps et dans l'espace, apraxie constructive, dysarthrie.

— Enfin *des signes neurologiques* traduisant une souffrance cérébrale diffuse : le flapping tremor, signe pathognomonique, des réflexes vifs, une hypertonie, un succing et un grasping réflexes.

4° Le « *fetor hepaticus* », odeur spéciale de l'haleine.

5° Les données biologiques

— *Dosages de l'ammoniémie artérielle et veineuse*, dans 90 % des cas, supérieure à 0,40 mg/l, mais dont le chiffre n'est pas toujours parallèle aux signes cliniques ;

— *Epreuve d'hyperammoniémie provoquée* ;

— *Hyperglutaminorachie*.

6° L'E.E.G.

L'E.E.G. montre généralement des signes de souffrances cérébrales diffuses sous forme d'ondes lentes bilatérales synchrones pouvant prendre le type le plus caractéristique des ondes triphasiques et précédant parfois les signes cliniques.

7° L'évolution

Elle peut se faire selon 3 modalités :

— *L'accident aigu régressif* en rapport avec une étiologie précise, hémorragie ou régime hypercarné ;

— *La récédive* est l'évolution la plus fréquente et la plus caractéristique, le nombre des épisodes étant variable ;

— *Le passage à la chronicité*, enfin, à symptomatologie polymorphe, psychiatrique très souvent.

Le pronostic final est plus conditionné par l'évolution de la cirrhose que par celle des accidents cérébraux.

On peut en rapprocher LES TROUBLES ÉLECTROLYTIQUES DES CIRRHOSES qui, si le mécanisme en est différent, réalisent également une obnubilation progressive. Ils sont dûs en effet à l'hypotonie plasmatique et à l'hyperhydratation cellulaire. Ils apparaissent chez des cirrhotiques ascitiques soumis :

- soit à une restriction sodique trop prolongée,
- soit à des diurétiques excessifs,
- soit à des paracentèses trop brutales.

L'ammoniémie est ici normale. Le bilan hydro-électrolytique apporte la solution au problème diagnostique et oriente vers une thérapeutique qui rend réversible les signes cliniques.

ENCEPHALOPATHIE DE GAYET WERNICKE

L'encéphalopathie de Gayet Wernicke s'observe avec une particulière fréquence chez les alcooliques chroniques, mais peut se voir aussi chez des sujets sobres, présentant alors un état de dénutrition avancé.

Le diagnostic de l'encéphalopathie de Gayet Wernicke se fera sur un certain nombre de données.

1° Des notions étiologiques

Le plus souvent il s'agit d'un éthylique présentant depuis plusieurs années des signes d'intoxication, mais qui aura parfois cessé de boire.

Le rôle du déséquilibre alimentaire est ici capital : anorexique, le sujet réduit son alimentation, supprime graisses et protéines, réalisant un régime déséquilibré trop riche en hydrates de carbone. Ces troubles nutritionnels semblent être au premier plan dans le déterminisme du Gayet Wernicke chez l'alcoolique chronique et peuvent être la seule étiologie d'autres affections entraînant un syndrome carenciel.

2° On retrouve la notion d'une phase de maturation de 1 à 2 mois,

pendant laquelle l'état général du sujet s'affaiblit : anorexie, entraînant nausées et vomissements. Des troubles du caractère à type d'irritabilité, d'anxiété, d'insomnie, apparaissent, ainsi que des troubles de l'équilibre : « le malade n'a plus besoin de boire pour marcher comme un homme ivre ».

3° Les signes cliniques de la période d'état

Ils sont dominés par *les troubles mentaux*. D'installation progressive, ces troubles sont variables dans le temps, mais il s'agit dans la majorité des cas d'une obtusion intellectuelle progressive avec apathie, indifférence affective entraînant un état confusionnel marqué par une désorientation temporo-spatiale, des fausses reconnaissances, un déficit de la mémoire portant sur les faits récents. Cet état de torpeur est entrecoupé d'épisodes d'agitation, de délire, voire d'hallucinations.

— *Les signes oculaires* sont caractéristiques, mais il ne faut pas attendre leur apparition pour faire le diagnostic de l'encéphalopathie de Gayet Wernicke, car ils surviennent souvent tardivement. Ils peuvent d'autre part manquer ou être difficiles à mettre en évidence chez ces malades confus ou comateux. Les paralysies oculaires

sont bilatérales, mais ni égales, ni symétriques. L'ophtalmoplégie complète est rare.

— *L'examen neurologique* mettra en évidence un certain nombre de signes, parmi lesquels le syndrome hypertonique est de grande valeur diagnostique. Cette contraction est de type oppositionnel, se manifestant lors des tentatives de mobilisation passive et augmentant avec la force du mouvement de l'observateur. Elle peut par contre disparaître si la mobilisation passive est lente et régulière. Elle s'accompagne presque toujours d'un succing, d'un grasping réflexes.

Une maladresse des mouvements est souvent notée, ainsi que des troubles de l'équilibration pouvant aller jusqu'à l'ataxie.

— *Les troubles neuro-végétatifs* viennent compléter le tableau clinique : tachycardie sinusale, hyperthermie d'origine centrale, troubles du rythme respiratoire, troubles vaso-moteurs.

4° L'E.E.G.

L'E.E.G., souvent difficile à réaliser chez ces malades confus et agités, montre un ralentissement progressif et global du rythme, d'autant plus accusé que l'état clinique est plus grave et que les troubles de la conscience sont plus marqués.

5° La réponse à la thérapeutique vitaminique

Nous pensons que la réponse à la thérapeutique vitaminique a la plus grande valeur au point de vue diagnostique. En effet, si le malade est mis à un traitement à la vitamine B1, à raison de 500 mg à 1 g par jour, l'amélioration clinique doit se manifester au bout du 4^e ou 5^e jour.

6° L'évolution

L'évolution n'est plus ce qu'elle était dans les premières observations rapportées par Wernicke, où le syndrome clinique évoluait en 10 à 15 jours vers la mort. La mort est encore possible lorsque les troubles neuro-végétatifs centraux sont accentués.

Actuellement, grâce à une vitaminothérapie à haute dose, l'évolution favorable devrait être la règle.

Cependant l'encéphalopathie de Gayet Wernicke peut évoluer vers un syndrome de Korsakoff, puis vers une polynévrite alcoolique isolée, ou quelquefois vers un état démentiel pouvant nécessiter un internement.

SYNDROME DE KORSAKOFF

En 1887, Korsakoff décrivit une « cérébropathie psychique toxémique » associant une forme spéciale de troubles psychiques et des signes de polynévrite survenant au cours de l'alcoolisme chronique, mais aussi dans d'autres circonstances.

Le diagnostic se fera sur un certain nombre de critères.

1° Les circonstances étiologiques

Il s'agit le plus souvent d'un éthylique de longue date, mais qui, parfois aura cessé son apport éthylique depuis quelque temps.

D'autres fois, c'est à la suite d'un traumatisme, d'une intoxication, d'une infection, d'un épisode de gravidopuerpéralité qu'apparaîtra un syndrome de Korsakoff.

2° La notion d'une période de maturation de 3 à 6 mois,

pendant laquelle l'entourage du malade aura pu remarquer des modifications de caractère accompagnées de troubles du sommeil et d'une baisse de l'appétit, est souvent retrouvée.

3° Les symptômes cliniques

Le trouble de la mémoire est l'un des symptômes cliniques de la période d'état le plus frappant.

Il s'agit d'une « amnésie antérograde continue », encore appelée « amnésie de fixation », qui intéresse les faits écoulés depuis le début de la maladie. Il semble, disait Régis, que « les faits perçus ne font que traverser la conscience sans s'y fixer et sans y laisser de trace apparente ». Le malade « oublie à mesure » : il a oublié l'injection intraveineuse du matin, mais il se souviendra du numéro de son régiment.

Un fait est à noter, c'est l'inconscience du trouble par le malade, qui se présente très euphorique. Cette inconscience n'est pas toujours totale et le sujet peut présenter une certaine gêne qu'il compense par la fabulation. Variable selon les jours, elle peut être suggérée au malade ; elle intéresse surtout le présent et le passé récent.

La désorientation temporo-spatiale est généralement rattachée au déficit mnésique.

Les fausses reconnaissances sont fréquentes.

A côté de ces symptômes fondamentaux, on peut trouver des *troubles de l'humeur et du caractère* (anxiété, apathie, euphorie, irritabilité) sous la dépendance de la personnalité du malade et de facteurs étiologiques.

Quant au syndrome périphérique, il peut manquer complètement ; il intéresse les membres inférieurs, mais il est rare d'observer le tableau complet des polynévrites alcooliques.

4° L'évolution

Elle dépend pour une grande part de l'étiologie du syndrome.

— *L'évolution favorable* tend à devenir de plus en plus fréquente, la guérison survient après une durée de

plusieurs mois. La confusion mentale, les hallucinations, la fabulation disparaissent en premier.

L'évolution fatale est le fait des formes où la confusion mentale est accentuée, chez des malades présentant une insuffisance hépatique grave ou à l'occasion d'une complication intercurrente.

Le passage à la chronicité peut se voir, mais toujours avec possibilité de rétrocession tardive. Les troubles mentaux font place peu à peu à des troubles démentiels. Le fond mental diminue progressivement.

Enfin le passage à une encéphalopathie de Gayet Wernicke a été décrit, nous y reviendrons ultérieurement.

CHAPITRE II

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Les hématomes sous-duraux

Les hémorragies méningées

Les tumeurs

Les affections exceptionnelles

Le problème du diagnostic différentiel des états confusionnels se pose ainsi : ces manifestations neuropsychiques,

— sont-elles dues à l'intoxication éthylique elle-même, impliquant alors une thérapeutique actuellement bien codifiée aux résultats appréciables ;

— sont-elles le fait d'une affection neurologique indépendante, mais qui survient chez l'alcoolique.

Nous avons recueilli dans le service du Professeur P.-F. Girard 15 observations qui correspondent à cette dernière éventualité et nous essaierons d'analyser les signes cliniques, les données des examens complémentaires qui permettent de redresser un diagnostic qui, chez l'alcoolique confus, ne doit pas être celui de la facilité. « La meilleure connaissance clinique qu'on a acquise de l'encéphalopathie de Gayet Wernicke ne doit pas dégénérer en diagnostic de facilité dès qu'on a affaire à un alcoolique » (S. Daum). Il ne s'agit pas d'une simple démarche intellectuelle, mais d'un raisonnement à portée pratique, puisque thérapeutique.

HEMATOME SOUS-DURAL

Nous rapportons tout d'abord trois observations de malades qui présentaient un hématome sous-dural.

Observation N° 1

TAL... Louis, 49 ans, cultivateur à Borée (Ardèche).

Hospitalisation du 12.10.1964 au 9.11.1964.

Malade adressé dans le service du Professeur P.F. Girard à l'Hôpital Neurologique, pour épisode méningoencéphalique après une parotidite bilatérale.

Dans ses antécédents, on note une thyroïdectomie dans l'adolescence, et un iritis récidivant de l'œil gauche, soigné par le Docteur Bonamour depuis 3 ans par des corticoïdes et semblant d'origine rhumatismale.

D'autre part, le malade est un éthylique, à plus d'un litre de vin rouge par jour.

— Depuis 2 à 3 mois, ce sujet a commencé à se sentir asthénique, à perdre quelque peu l'appétit tout en augmentant sa ration de boisson, son caractère devenant plus irritable.

— Depuis une quinzaine de jours, sont apparus des épisodes délirants et des secousses myocloniques sans véritable crise comitiale, ainsi que des céphalées postérieures avec lipothymies.

— Enfin depuis 3 jours s'est installé un état comateux avec de gros troubles sphinctériens.

A l'entrée dans le service, le 12.10.1964, sujet apyrétique, sans sucre, ni albumine dans les urines, la vitesse de sédimentation est à 42 %, en relation avec une parotidite bilatérale.

Le malade présente un état comateux de caractère assez particulier car il est variable : coma profond avec respiration stertoreuse et inexcitabilité totale, entrecoupé d'épisodes de lucidité, le malade répondant alors aux ordres et aux questions simples.

L'examen neurologique montre un succion réflexe, une contracture oppositionnelle d'allure pseudo-méningée et un signe de Babinski bilatéral, les réflexes ostéotendineux sont égaux et symétriques. Il n'existe pas de paralysie des nerfs crâniens. Le reste de l'examen clinique général est normal. Le foie n'est pas perçu.

Le diagnostic d'encéphalopathie carentielle chez un éthylique est alors porté et le malade est mis à un traitement vitaminique intensif, associé à un traitement antibiotique en raison de sa parotidite.

Le 13.10.1964, un E.E.G. (Docteur Courjon), montre un ralentissement global modéré et l'absence de réactivité en relation avec l'état confusionnel. Il existe en plus des anomalies localisées du seul côté droit sous forme d'ondes lentes intermittentes pariéto-temporales.

— Le fond d'œil ne montre pas d'œdème papillaire.

— La sérologie est négative. Les tests hépatiques légèrement perturbés. La prothrombine est à 100 %.

Le 15-10-1964, malgré une amélioration discrète de l'état de conscience, une artériographie carotidienne droite est pratiquée et révèle l'existence d'un hématome sous dural volumineux. Sur les films de face, le déplacement de l'artère cérébrale antérieure, modéré et hors de proportion avec le volume de l'hématome, fait suspecter la possibilité d'un hématome sous dural bilatéral, infirmé par l'artériographie carotidienne du côté gauche.

Le malade est alors opéré dans le service du Professeur Lecuire, le 15.10.1964.

La craniotomie montre une volumineux *hématome sous dural* suspendu centré sur la région temporale. Il s'agit d'un hématome ancien avec d'épaisses parois interne et externe.

L'hématome est évacué et drainé.

Les suites opératoires immédiates sont simples, le malade sort de son coma, mais quatre jours après, un état d'obnubilation apparaît et s'accroît.

Une seconde intervention découvre une récurrence de l'hématome formée de sang liquide et de gros caillots anciens. Evacuation - Hémostase - Drainage.

Les suites opératoires sont simples.

Le malade repasse dans le service où son état continue à s'améliorer.

A son départ, le 9.11.1964, le malade n'accuse plus aucun trouble fonctionnel. L'examen neurologique est devenu normal, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux cotés, la contracture oppositionnelle a disparu, par contre persiste seul un sucking réflexe. Par ailleurs, l'appétit est excellent et le sommeil normal.

Ce malade est revu le 10 mars 1965 à la consultation du service et son état est parfaitement satisfaisant.

Observation N° 2

GER... Marius, 54 ans, cultivateur.

Hospitalisation du 3.12.1964 au 30.12.1964.

Malade adressé dans le service du Professeur P.F. Girard à l'Hôpital Neurologique pour un syndrome confusionnel avec céphalées, vertiges, tremblement de type flapping-tremor, sucking et grasping réflexes.

A l'entrée dans le service le 3.12.1964, ce malade se présente avec un tableau de polioencéphalite hémorragique de nature carentielle : obtusion intellectuelle, contracture musculaire de type oppositionnel et d'apparence pseudo-méningée, incoordination motrice, carphologie, sucking et grasping réflexes.

Le malade est mis à un traitement vitaminique B1 à raison de 1 g par jour.

L'E.E.G. montre un ralentissement global de l'activité cérébrale, des signes d'obnubilation et enfin des grapho-éléments qui peuvent faire discuter l'existence d'une hyperammoniémie.

— Le fond d'œil ne montre pas d'œdème papillaire. Il n'y a pas d'inégalité pupillaire.

— Le L.C.R. est normal. La Prothrombine à 78 %. La vitesse de sédimentation à 12 %. La sérologie est négative.

Malgré 1 g de vitamine B1 par jour, on ne note cliniquement aucune amélioration. D'autre part, la femme du malade précise l'absence de période prodromique et l'installation en quelques jours de l'état comateux. Surtout l'examen neurologique révèle un petit syndrome déficitaire du côté gauche.

Le 12.12.1964, un nouvel E.E.G. montre un aspect différent du précédent ; en effet, on enregistre aujourd'hui une

nette asymétrie avec des ondes lentes très nettement prédominantes au niveau de l'hémisphère droit. On n'observe aucun élément triphasique typique.

Une artériographie carotidienne est alors pratiquée du côté droit et montre sur le film de face l'image d'un hématome avec important engagement de l'artère cérébrale antérieure.

Le malade est alors adressé dans le service de Neurochirurgie du Docteur Lecuire. Intervention le 19.12.1964 : évacuation d'un *hématome sous-dural* très volumineux et très étendu d'arrière en avant, il est entouré d'une coque très épaisse et refoule le cerveau à une distance d'environ 4 cm. Drainage.

Pas d'hématome controlatéral. Les suites opératoires sont parfaitement simples.

Le malade repasse dans le service et le 27.12.1964, soit 8 jours après l'intervention, il se déclare enchanté, n'accusant plus aucun trouble fonctionnel.

Il n'y a plus de contracture oppositionnelle.

S'il n'y a pas de signe de Barré, on note un décollement à gauche et la persistance d'un succion réflexe.

L'appétit et le sommeil sont normaux.

Observation N° 3

M. GAU... Frédéric, 64 ans.

Hospitalisation du 19.3.1965 au 21.3.1965.

Malade adressé dans le Service de Neurologie du Professeur P.F. Girard par l'Hôpital de Mâcon, pour bilan neurologique.

Peu de renseignements sur les antécédents du malade si ce n'est qu'il s'agit d'un alcoolique chronique ayant présenté le 26.2.1965 un traumatisme crânien avec perte de connaissance.

Peu de temps après, s'est installée une paraplégie flasque et une raideur de la nuque. La ponction lombaire aurait ramené un liquide sanguinolent. En raison de l'encombrement respiratoire, une trachéotomie a été pratiquée le 2.3.1965. On ne sait pas quel a été l'état du malade entre le 2.3.1965 et le 19.3.1965, date de son entrée dans le service.

A l'entrée : malade hyperthermique à 39°5, dont la tension artérielle est à 13, qui présente un état comateux. Son état

de conscience est difficile à explorer en raison d'une surdité.

L'examen neurologique montre : une contracture oppositionnelle prédominant aux membres supérieurs, un succion réflexe sans grasping ; une paralysie du VII gauche. Les réflexes tendineux ne sont pas obtenus aux membres inférieurs, il n'y a pas de signe de Babinski. Par ailleurs, la respiration est irrégulière.

Le 20.3.1965 :

— L'E.E.G. montre un certain ralentissement de l'activité cérébrale et un hypovoltage des rythmes de l'hémisphère droit.

— L'échoencéphalogramme ne montre pas de déplacement significatif de l'écho médian.

— L'ionogramme est pratiquement normal, le taux de Prothrombine est à 84 %, la sérologie est négative.

L'état clinique du malade reste stationnaire avec cependant une température moins élevée.

Le 21.3.1965 : le malade présente une hémorragie nasale et par la canule, très importante et difficile à juguler malgré les coagulants et la transfusion. Exitus.

La vérification (A.P. n° B/1178) a révélé un *gros hématome sous-dural droit* et un *petit hématome sous-dural gauche*.

L'examen de l'encéphale a montré un déplacement à gauche des structures médianes et un gros foyer de contusion et de dilacération dans le pôle frontal de l'hémisphère droit. Par ailleurs, pas de lésion d'encéphalopathie carentielle.

Nous avons recherché dans la littérature des cas semblables où soit l'hématome était associé à une encéphalopathie, soit il se présentait sous le masque d'une encéphalopathie.

En reprenant les observations d'encéphalopathie de Gayet Wernicke (soit 49) et d'hématome sous-dural (soit 33) du Service de Neurologie de l'Antiquaille entre 1950 et 1963, Boucher et Masson ont rapporté 3 cas semblables.

Observation N° 4

C... H, 66 ans.

2 Août 1962 : chute de 4 à 5 mètres sur la nuque. Perte de connaissance de deux heures.

Décembre 1962 : troubles de la marche avec faiblesse des membres inférieurs accompagnés de troubles psychiques à type de désorientation spatiale.

10 janvier 1963 : diminution de la force musculaire. Station debout impossible, réflexes vifs sans asymétrie. Pas de Babinski. Succing et grasping réflexes. Tremblement des doigts. Gros foie. Faciès d'éthylique.

— E.E.G. : tracé irrégulier, discrètement ralenti dans son ensemble sans signe de localisation.

— Radios du crâne normales.

— FO : pas d'œdème papillaire.

La notion de traumatisme fait pratiquer une artériographie carotidienne qui révèle un gros *hématome sous-dural droit*.

Intervention (Docteur Allègre). Evacuation.

Suites simples.

Observation N° 5

B..., 45 ans, Cantonnier, éthylisme +++

18 juillet 1957 : chute de bicyclette, troubles de conscience pendant 48 heures. Paralyse du VI droit.

Septembre 1957 : céphalées avec obnubilation et lenteur de l'idéation, puis coma d'installation brutale.

Contracture de type oppositionnel. Succing et grasping réflexes. Cutanés plantaires en extension. Il semble que les membres inférieurs et supérieurs retombent plus lourdement du côté gauche.

— FO : flou papillaire.

— E.E.G. : ralentissement global sans signe de souffrance hémisphérique.

— Artériographie carotidienne : *hématome sous-dural gauche*.

— Evacuation (Docteur Gignoux).

— Suites troublées avec persistance d'un état confusionnel rattaché à l'état carentiel du malade.

Observation N° 6

R..., 45 ans, éthyliste +++

24 juin 1961 : accident de circulation, perte de connaissance très brève.

Septembre 1961 : céphalées intenses, température à 39°.

20 septembre 1961 : état délirant avec alternance torpeur-agitation, obtusion intellectuelle.

Contracture oppositionnelle. Succing et grasping réflexes.

Monoplégie du membre supérieur gauche avec asymétrie faciale.

— FO : pas d'œdème papillaire.

— E.E.G. : tracé de souffrance cérébrale diffuse avec infra voltage hémisphérique droit.

— Radios du crâne normales.

— Artériographie carotidienne droite : *hématome*.

— Intervention (Docteur Thierry). Evacuation. Suites simples.

En 1956, Sigismond Daum a rapporté le cas d'une malade de 45 ans, éthylique chronique, ayant présenté une chute et une crise comitiale quelques jours avant son hospitalisation.

Elle présentait une contracture oppositionnelle, un signe de Babinski bilatéral. L'E.E.G. était normal. Traitement : 800 mg de vitamine B1 par jour. Exitus. La vérification révèle la présence d'un *hématome sous-dural gauche*.

En 1961, Brion, Guiot et Rougerie ont publié l'observation d'un éthylique, traumatisé crânien récent avec brève perte de connaissance, qui présentait un tableau de confusion mentale, des mouvements anormaux bilatéraux, un Babinski bilatéral, un ptosis bilatéral et une paralysie de latéralité et de verticalité, sans signes hémisphériques. Tracé de coma à l'E.E.G. Le diagnostic d'encéphalopathie de Wernicke ou de lésion hémorragique du pédoncule est porté. Exitus. A la vérification, *hématome sous-dural rolando-pariétal gauche*.

En 1962, Lèze dans sa thèse a étudié le dépistage de l'hématome chez l'alcoolique chronique, mais seulement au cours d'un tableau de delirium tremens.

L'évolution des 3 observations que nous rapportons nous a montré qu'il s'agissait en fait d'hématome sous-dural.

Comment donc soupçonner la présence d'un hématome sous-dural chez un malade présentant un tableau clinique évoquant une encéphalopathie de Gayet Wernicke ?

1° LA NOTION D'UN TRAUMATISME CRANIEN RÉCENT offre un élément de diagnostic de grande valeur, mais il faudra savoir le retrouver, car il peut être de date relativement *éloignée* (6 mois dans l'obs. N° 4).

Mais il *manque souvent*. Dans l'obs. N° 1, au cours des intervalles de lucidité que présentait le malade, nous n'avons pu retrouver de notion traumatique. Dans l'obs. N° 2, la femme du malade ne nous a signalé aucun traumatisme. Que le malade ne nous signale pas le traumatisme ne doit pas nous paraître surprenant, car il présente des troubles de mémoire en particulier pour les faits récents : il aura donc toute chance d'oublier un traumatisme ou une chute. Il faudra donc rechercher par l'examen du cuir chevelu des traces de chutes, une plaie ou une cicatrice.

— *A l'inverse*, les traumatismes étant très fréquents chez les alcooliques, l'observateur risque de les négliger et de ne pas en apprécier la signification. (Obs. N° 3).

2° LA MISE EN ÉVIDENCE OU NON D'UNE « PHASE DE MATURATION » est un élément important du diagnostic.

Dans l'obs. N° 1, le malade présentait depuis 2 à 3 mois une baisse de l'état général avec perte de l'appétit, augmentation de l'apport éthylique, et des troubles caractériels.

Dans l'obs. N° 2, la femme du malade nous a signalé l'absence de période prodromique et l'installation en quelques jours de l'état comateux.

Nous avons vu qu'il fallait 2 à 3 mois de carence vitaminique pour constituer une encéphalopathie carentielle. Si cette durée pouvait correspondre avec celle de l'obs. N° 1, par contre, dans l'obs. N° 2, la constitution relativement rapide du tableau clinique devait faire écarter le diagnostic de Gayet-Wernicke.

Dans l'obs. N° 3, il n'y avait pas de période de maturation connue.

3° L'EXAMEN NEUROLOGIQUE pouvait, dans les 2 observations (1 et 2), difficilement faire rejeter le diagnostic de Gayet-Wernicke.

Dans l'obs. N° 1, on notait un sucking reflexe, une contracture oppositionnelle, un signe de Babinski bilatéral, des réflexes ostéo-tendineux égaux et symétriques.

Dans l'obs. N° 2, on notait un sucking et un grasping réflexes, une contracture oppositionnelle, une incoordination motrice, des mouvements carphologiques. Ce n'est que 8 jours après le 1^{er} examen qu'est apparu un petit syndrome déficitaire du côté gauche, qui a fait pratiquer une artériographie carotidienne.

Il faudra donc rechercher des signes pouvant faire soupçonner la présence d'un hématome : l'aggravation du malade au cours de son transport à l'hôpital, des modifications de l'état confusionnel selon la position assise ou couchée du malade, une douleur à la pression de la fosse temporale.

Un membre retombe-t-il plus lourdement que l'autre sur le plan du lit ? Existe-t-il une mydriase unilatérale ?

Certains hématomes peuvent se traduire uniquement à l'examen par une atteinte oculomotrice bilatérale rappelant parfaitement celle du Gayet-Wernicke. Brion, Guiot et Rougerie ont rapporté 4 observations de ce type pour lesquelles le diagnostic avait été hésitant. Ces 4 cas asso-

ciaient un tableau de confusion mentale et des signes oculaires comportant une paralysie plus ou moins complète des mouvements conjugués des globes oculaires et un ptosis bilatéral incomplet, généralement plus marqué du côté de la lésion.

Nous voyons donc quelles difficultés de diagnostic peuvent se poser et la nécessité de recourir aux examens paracliniques.

4° Parmi LES EXAMENS PARACLINIQUES, il en est deux, de pratique récente, qui rendent des services considérables ; ce sont l'*écho-encéphalographie* et la *gamma-encéphalographie*. Actuellement, on ne devrait plus faire de diagnostic de Gayet Wernicke sans avoir auparavant pratiqué gamma et échographie. L'écho-encéphalographie enregistre, en cas de néoformation, en particulier d'hématome, un déplacement de l'écho médian traduisant un déplacement de la « ligne médiane » du cerveau. La gamma-encéphalographie révèle le plus souvent la présence d'un hématome sous-dural sous la forme d'une concentration anormale du traceur au niveau des tissus pathologiques, contrastant avec le faible niveau de radioactivité qui s'observe dans le tissu cérébral normal.

A côté de ces deux procédés d'investigation modernes, les examens paracliniques classiques apportent toujours de précieux renseignements.

Parmi ces examens, le plus simple est la *radiographie standard du crâne* ; l'étude de la situation de l'épiphyse par rapport aux repères osseux nous apporte une donnée intéressante. Si elle est déplacée vers la droite ou vers la gauche sur les clichés de face, la présence d'un processus expansif est fortement suspecte. Encore faut-il penser à la possibilité d'hématomes bilatéraux.

L'E.E.G. peut ne pas mettre en évidence des signes de localisation, mais seulement un ralentissement global du rythme, comme dans l'obs. N° 2, où l'asymétrie n'est apparue qu'au second E.E.G.

Il est bien rare qu'au terme de tous ces examens, la présence d'un hématome ne soit dévoilée, même si le tableau clinique en imposait pour une encéphalopathie carentielle.

Les données électro et écho-encéphalographiques, un déplacement éventuel de l'épiphyse orientent vers le côté où pratiquer une *artériographie carotidienne*. Celle-ci pourra montrer les images classiques du déjettement de l'artère cérébrale antérieure et de « l'aire avasculaire » au niveau de la convexité.

5° UNE RÉPONSE FAVORABLE ET RAPIDE en 5 à 10 jours, en cas d'encéphalopathie alcoolique, au traitement vitaminique B1, intensif et précoce, est un élément d'importance pour le diagnostic positif. Il ne faut pas en faire un test de diagnostic différentiel en cas d'hématome sous-dural, qui a bien des chances d'évoluer plus rapidement. Il ne faudra donc pas attendre, dans ces cas, une éventuelle amélioration pour engager les investigations paracliniques. (Obs. N° 3).

Les 3 observations que nous avons rapportées nous montrent qu'il est donc d'une importance vitale pour le malade de savoir soupçonner et dépister la présence d'un hématome sous-dural. Les malades des obs. 1 et 2 sont en effet sortis guéris du service, n'accusant plus aucun trouble fonctionnel, ils ont été revus en consultation et se portent parfaitement bien.

Dans l'obs. N° 3, l'évolution rapidement défavorable de l'hématome confirme la nécessité d'un diagnostic précoce.

HEMORRAGIES MENINGEES

Nous rapportons trois observations de malades alcooliques chroniques, ayant présenté une hémorragie sous-arachnoïdienne, à tableau sémiologique particulier, très évocateur d'encéphalopathie de Gayet Wernicke dans 2 cas et de syndrome de Korsakoff dans 1 cas.

Observation N° 7

MONSIEUR GAR... Antoine, 44 ans.

Hospitalisation du 20.8.1964 au 3.10.1964.

Adressé dans le service du Professeur P. Girard pour un tableau d'hémorragie méningée.

Il s'agit d'un comitial connu et traité depuis 1959, et d'un éthylique absorbant deux litres et demi de vin rouge par jour.

Le sujet est hospitalisé dans le service du Professeur Bertoye à l'Hôpital de la Croix Rousse le 18.8.1964 où une ponction lombaire ramène du sang. Au syndrome méningé, s'associent des troubles de la conscience et des altérations localisées à gauche à l'examen E.E.G. Le malade est adressé dans le service pour investigations complémentaires.

A l'entrée, le 20.8.1964. Il existe un *syndrome méningé* très important avec raideur de la nuque, signes de Kernig et de Brudzinski. Une ponction lombaire, pratiquée le 21.8.1964 (soit 6 jours après le début clinique de la maladie) ramène un liquide très xanthochromique, contenant : Prot = 2,20 g — Cl Na = 7,19 — Glucose = 0,35 g ; quelques hématies et 330 éléments par mm³ avec 98 % de polynucléaires.

L'interrogatoire de la femme du malade permet de faire remonter le début de la maladie au 15.8.64 ; des céphalées brutales ont succédé à une crise comitiale.

L'examen neurologique met en évidence :

— Une aphasie de compression probable, sans hémiplégie droite, le cutané plantaire se fait en flexion, les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis. On note surtout un grasping réflexe, une contracture oppositionnelle, un suc-cing réflexe avec une trémulation du visage à la moindre excitation cutanée.

— Du point de vue oculaire, on note une mydriase du côté gauche, l'examen du fond d'œil pratiqué une première fois le 18.8.1964 a révélé une plaque hémorragique dans le secteur nasal gauche. Le 25.8.1964, le F.O. est normal.

— Il existe des *troubles psychiques* marqués avec obnubilation et confusion mentale rendant difficile l'appréciation des troubles de la parole.

L'examen général est normal en dehors d'une pyrexie à 39-40 avec une V.S. à 48 %. Les bruits cardiaques sont normaux. La tension artérielle est trouvée à plusieurs reprises à 13,5/7. La palpation abdominale ne met en évidence ni hépato, ni spléno-mégalie. Les tests de floculation sont normaux. Le taux de prothrombine est à 88 %.

L'examen hématologique montre une anémie modérée à 3,5 M, une hyperleucocytose à 12.000 avec 85 % de polynucléaires. Aucun trouble de la crase sanguine : signe du lacet négatif, T.S. = 3 min., T.C. = 14 min., Plaquettes = 251.000/mm³.

L'examen paraclinique :

— Les radiographies du crâne sont normales et l'épiphyse est en place.

— L'E.E.G. enregistre des ondes lentes importantes dans les régions antérieures surtout gauche.

— Une artériographie carotidienne est pratiquée et ne révèle aucune anomalie artérielle ou veineuse.

Sous traitement associant : antibiotiques, gardénal, réhydratation, le malade s'est amélioré assez vite du point de vue général. L'apyrexie est obtenue au 5^e jour, parallèlement le syndrome méningé s'atténue. Une ponction lombaire pratiquée le 2.9.1964 retire un liquide xanthochromique contenant 7 éléments/mm³.

Malgré le traitement vitaminique B1 (1 g/j pendant 12 jours, puis 500 mg/j) le malade présente des troubles psychiques importants, des troubles de la mémoire avec amné-

sie lacunaire qu'il corrige dans une certaine mesure par la fabulation (il serait allé faire les vendanges, aurait fait une chute...) le syndrome de type Korsakoff s'est nettement et lentement amélioré sous traitement vitaminique B1.

Il conservera pendant presque toute son hospitalisation, c'est-à-dire près d'un mois et demi, des troubles psychiques portant sur la mémoire.

Le malade sort du service le 3.10.1964 avec un traitement barbiturique et vitaminique B1.

Observation N° 8

MONSIEUR GRO... Marius, 39 ans, chiffonnier dans le Beaujolais.

Hospitalisation du 25-7-1964 au 12.9.1964.

Adressé dans le service du Professeur P.F. Girard pour une hémorragie méningée survenue brutalement le 20.7.1964 affirmée par la ponction lombaire faite par le médecin traitant.

Après 4 jours de traitement à l'hôpital de Beaujeu (Dr Hermette) : Sérum glucosé hypertonique, réhydratation, coagulants, antibiotiques, le L.C.R. n'est plus sanglant mais xanthochromique.

Il s'agit d'un sujet éthylique de longue date et dont la consommation actuelle oscille entre 7 et 8 litres de vin rouge par jour.

A l'entrée dans le service le 25.7.1964, le malade se présente avec une obnubilation importante :

Les signes méningés sont nets avec raideur de la nuque, photophobie, signes de Kernig et de Brudzinski. La ponction lombaire ramène un liquide hémorragique contenant ; Prot = 1,50 g — Glucose = 0,42 g — 632 éléments/mm³ avec 98 % de polynucléaires.

L'examen neurologique est pauvre : il n'existe aucun signe déficitaire, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion, les réflexes tendineux des membres inférieurs sont obtenus, pas de paralysies oculomotrices.

L'examen général : la température est à 38°5, la V.S. à 55 %, les bruits du cœur sont normaux, la T.A. à 14/8. Le foie est perçu à deux travers de doigt sans signe de défaillance fonctionnelle : taux de prothrombine trouvé respectivement à 86 % et 82 %, les tests de floculation sont négatifs.

L'examen hématologique ne montre aucun trouble de la crase sanguine, le signe du lacet est négatif. La numération globulaire et la formule leucocytaire sont normales, hormis une légère anémie. Il n'y a pas eu de numération de plaquettes, ni de temps de saignement et de coagulation.

— Les radiographies du crâne n'apportent aucun renseignement.

— L'examen du fond d'œil ne révèle ni hémorragie, ni exsudats. La papille est à bord net à droite, mais légèrement estompé à gauche.

Dans les 3 premiers jours de la maladie, il avait été constaté par le médecin traitant 3 crises comitiales de type Bravais-Jackson, deux à droite et une à gauche. Le 1^{er} jour de l'hospitalisation, un E.E.G. enregistre des crises de siège et d'expression différentes dont le point de départ se situe tantôt dans la région frontale supérieure droite, tantôt temporale antérieure droite, tantôt temporale gauche (Dr Courjon). Le lendemain, un nouvel E.E.G. ne retient aucun signe de localisation et seulement des signes de coma vigil.

L'évolution sous traitement (réhydratation + antibiotiques + barbituriques) s'est faite vers l'amélioration du syndrome méningé. Une P.L. pratiquée le 29.7.1964 retire un liquide xanthochromique contenant: Prot = 0,50 g — Glucose = 0,67 g et 190 éléments/mm³. La température s'est normalisée en huit jours.

Le malade présente alors un tableau évoquant un syndrome de Gayet-Wernicke avec hypertonie oppositionnelle, un succing et un grasping réflexes, associés à de gros troubles confusionnels.

Avec la vitaminothérapie B1 (500 mg/j), les signes neurologiques disparaissent en 15 jours à 3 semaines, mais la confusion mentale persiste.

Le malade sort du service le 12.9.1964 en bon état général. L'E.E.G. est normal et les troubles psychiques sont très atténués.

Observation N° 9

PUR... Auguste, 55 ans, peintre en bâtiment.

Hospitalisé du 7.11.1964 au 24.12.1964.

Malade adressé dans le service du Professeur P.F. Girard pour bilan d'une comitialité récente.

Il n'existe aucun antécédent notable familial. Récemment à l'occasion d'un examen de médecine du travail, il a été découvert une T.A. à 19 de systolique, il n'existait aucun signe fonctionnel et aucun traitement n'a été entrepris.

Il s'agit d'un éthylique certain, de date ancienne, au faciès couperosé.

Le début de la maladie a été brutal le 25 octobre 1964 où sans raison apparente, se produit une crise comitiale rapidement régressive. Le 1^{er} novembre, deuxième crise plus longue et le 5 novembre s'installent des céphalées violentes en casque. Le 7 novembre deux crises comitiales avec perte de connaissance à une heure d'intervalle.

A l'entrée dans le service, le 7 novembre 1964, il existe un syndrome méningé typique, avec raideur, agitation et confusion, signe de Kernig.

— La ponction lombaire confirme le diagnostic d'hémorragie méningée : liquide d'aspect hémorragique avec surnageant xanthochromique, innombrables hématies parfois crénelées, 3.000 éléments/mm³, 60 % de lymphocytes, 40 % de polynucléaires. Prot : 16 gr/l, Glucose : 0,27, ClNa : 7,31.

L'examen neurologique est négatif : il n'existe pas de troubles des réflexes, le cutané plantaire se fait en flexion, les pupilles sont égales et symétriques. Le F.O. ne montre ni œdème papillaire, ni hémorragies rétinienues.

L'E.E.G. pratiqué le 9.11.1964 révèle des troubles de la vigilance.

L'examen général découvre un foie modérément hypertrophié, mais à bord antérieur dur. La tension est à 12/7, la température à 38°, la V.S. à 20 %.

Le malade reçoit un traitement associant : réhydratation, barbituriques, antibiotiques, vitamine B1.

Le 9 novembre, hyperthermie à 40° avec recrudescence des signes méningés qui avaient partiellement régressé : état sub-comateux, confusion mentale, délire carphologique, sans succing ni grasping réflexe.

A l'examen, outre un torticolis douloureux, les signes sont difficiles à interpréter : pas de déficit moteur, pas d'asymétrie faciale, ni d'aphasie, réflexes difficiles à obtenir mais symétriques, le malade semble moins bien réagir à la douleur à gauche qu'à droite.

Le 17 novembre apparaît une pyurie et la température restant oscillante entre 38° et 39°, la thérapeutique antibiotique est renforcée comprenant : 15 m de pénicilline, 3 g de solumédine, 2 m de colimycine.

Le 18 novembre, une ponction lombaire avait révélé un liquide nettement moins hémorragique, xanthochromique, contenant 68 éléments/mm³. Prot : 0,60 gr/l, ClNa: 6,73, Glucose : 0,36. L'examen bactériologique, la recherche du B.K., l'incubation et les cultures sont négatifs.

Le 23 novembre, le malade est apyrétique.

A la fin du mois de novembre, alors que le syndrome méningé et fébrile avait entièrement disparu, apparaissent des signes très nets de la série korsakowienne, avec désorientation temporo-spatiale, amnésie des faits récents, fabulation avec fausses reconnaissances, indifférence. Tous ces signes sont apparus sous thérapeutique vitaminique B1 500 mg/j depuis le début de l'hospitalisation.

L'examen est toujours négatif ; aucun signe de focalisation clinique ni électrique, une gamma encéphalographie pratiquée le 2.12.1964 permet d'écarter un processus expansif en évolution.

Cet état va persister inchangé jusqu'au 15 décembre, pour disparaître progressivement et le malade sort du service le 24.12.1964 reconnaissant sa famille et ne fabulant plus.

Le malade est revenu le 20.1.1965 et le 23.3.1965, il ne persiste aucun trouble psychique, l'examen neurologique est entièrement négatif, la tension est trouvée à ces deux dates respectivement à 18/11 et à 17/9.

En somme: hémorragie méningée sévère, survenant après plusieurs crises comitiales chez un alcoolique modérément hypertendu, chez lequel s'est développé secondairement, sous traitement vitaminique B, un syndrome korsakowien.

Nous avons recherché dans la littérature des cas semblables et nous avons été frappé de ne pas trouver d'observations typiques invoquant l'alcoolisme comme cause essentielle du syndrome méningé. Les statistiques, le plus souvent chirurgicales il est vrai, rapportent comme étiologie prédominante les malformations vasculaires cérébrales : anévrysmes ou angiomes dans 63 % des 455 cas de Mac Kisson (1958) et dans 61,5 % des 178 cas de Stenuit (1962). Les causes médicales ne représentent que 10 à 12,5 % de leurs hémorragies méningées, qui pratiquement toujours surviennent chez des hypertendus ou des artérioscléreux.

Seul, Dimitrijevic, sur une statistique de 114 cas d'hémorragies méningées, invoque l'alcoolisme comme cause principale dans 4 cas seulement, la tension artérielle de ces malades n'étant pas connue exactement, mais inférieure à 17, chiffre déjà élevé.

Cette complication de l'alcoolisme est certainement un fait rare, puisqu'en regard du nombre des malades hospitalisés dans le service du Professeur P.-F. Girard, pour des accidents neurologiques liés à un éthylisme, pendant une période de 20 ans, nous n'avons relevé que trois observations récentes.

Par ailleurs, une communication orale du Docteur Boudin nous a appris qu'il n'avait jamais rencontré d'hémorragies méningées où l'alcoolisme seul pouvait être mis en cause.

1° SUR LE PLAN CLINIQUE, l'importance du syndrome méningé chez nos deux malades n'a pas retardé le diagnostic, puisque la ponction lombaire, ramenant dans les deux cas un liquide franchement hémorragique, a été pratiquée précocement.

Cependant, le tableau clinique méningé peut ne pas être pur, s'associant soit à des crises comitiales, soit aux manifestations d'un syndrome de Gayet Wernicke.

a) Dans nos trois observations, des *crises comitiales* se sont ajoutées au syndrome méningé, le précédant dans l'obs. N° 1 sous forme d'une épilepsie généralisée ; apparaissant dans les deux premiers jours dans l'obs. N° 2, mais sous forme de crises Bravais-Jacksoniennes, tantôt droite, tantôt gauche, l'E.E.G. enregistrant alors des anomalies de siège et d'expression différentes ; dans l'obs. N° 3, sous forme de deux crises comitiales précédant le syndrome méningé de 10 et de 5 jours et d'une troisième crise deux jours après le début des signes méningés.

L'existence de manifestations comitiales au cours d'une hémorragie méningée est d'une relative fréquence, atteignant 7 % pour Stenuit, 9 % pour Richardson et Hyland

et ceci indépendamment de l'étiologie, que l'hémorragie soit de cause médicale ou due à une malformation vasculaire.

Dans les cas où la comitialité est au premier plan, il faudra penser à l'éventualité d'une hémorragie associée et pratiquer une ponction lombaire, surtout si les crises sont rapprochées et si l'intercrise est marquée par un état confusionnel anormalement prolongé.

b) Nos malades des obs. 1 et 2 se sont présentés à leur entrée à l'hôpital avec un *syndrome très évocateur de Gayet Wernicke* associant une contracture de fond, diffuse mais s'exagérant lors des tentatives de mobilisation, donc de caractère nettement oppositionnel, à un succing réflexe et un grasping réflexe particulièrement intense dans notre première observation.

Ce tableau fait d'une confusion et d'une contracture peut chez l'alcoolique poser des problèmes diagnostiques. On risquera alors, en n'ayant pas différencié la contracture permanente du syndrome méningé de celle oppositionnelle du Gayet-Wernicke, de ne pas pratiquer la ponction lombaire chez un éthylique authentique et inversement, de priver un malade de la vitaminothérapie B1.

Le syndrome de Gayet Wernicke n'est pas le seul, chez l'alcoolique, à égarer le diagnostic. Dans un certain nombre d'observations de la littérature, un syndrome de Korsakoff est au premier plan de la scène clinique. Il s'agit de faits relativement rares, puisqu'une hémorragie méningée est trouvée comme étiologie d'un syndrome de Korsakoff dans 2,8 % des cas par Tarachow et dans 3 % des cas par Walton (1952).

Dans notre obs. N° 3, progressivement et parallèlement à l'amélioration méningée, s'est constitué un syndrome de Korsakoff avec confusion mentale, désorientation temporo-spatiale, fabulation, sans autres signes de psychopolynévrite.

En pratique, l'importance de la confusion chez ces malades signe l'organicité et impose la ponction lombaire.

Dans notre première observation, les éléments du syndrome korsakowien associant une confusion mentale, des troubles de la mémoire et une fabulation compensatrice sont apparus progressivement, malgré la vitaminothérapie B1 à forte dose et parallèlement à l'amélioration du syndrome liquidien.

2° SUR LE PLAN PATHOGÉNIQUE, plusieurs hypothèses peuvent être envisagées.

a) En premier lieu, il importe d'éliminer une *coïncidence*. En effet, connaissant la fréquence des malformations vasculaires dans la genèse des hémorragies méningées et étant donné l'âge de nos deux malades (ayant respectivement 44 et 39 ans), cette étiologie devait être suspectée, mais elle a pu être éliminée certainement dans notre observation N° 1 par la négativité de l'artériographie cérébrale, malgré les signes de focalisation gauche : mydriase unilatérale, ondes lentes temporales gauches à l'E.E.G. Dans l'observation N° 2, il n'a jamais été trouvé de signes de localisation tant cliniques qu'électriques et l'artériographie n'a pas été pratiquée.

Nos deux malades n'étaient ni vasculaires artérioscléreux, ni hypertendus : la tension artérielle a été trouvée à plusieurs reprises à des taux normaux : on sait d'ailleurs que le chiffre de la tension artérielle en période aiguë est d'interprétation difficile, puisque la poussée hypertensive paroxystique peut avoir cédé quand la tension est mesurée et inversement, la rupture d'anévrisme peut déclencher une hypertension.

Dans l'obs. N° 3, la coïncidence d'un éthylisme et d'une hypertension artérielle, connue antérieurement, de taux modéré, de découverte systématique, sans signes de décompensation, et n'ayant pas nécessité de thérapeutique suivie, peut être retenue dans la genèse de l'hémorragie, une autre cause organique a été éliminée par la négativité

d'une gamma-encéphalographie. Peut-être l'éthylisme est intervenu pour induire un syndrome korsakowien dans les suites de l'accident hémorragique.

b) *Un alcoolisme* important et de longue date est l'élément commun à nos trois observations. Le syndrome hémorragique fait partie du tableau clinique de l'alcoolisme chronique, surtout s'il existe une atteinte hépatique ; les mécanismes sont nombreux, qu'il s'agisse d'hypoprothrombinémie, d'hypersplénisme avec hypoplaquettose, d'hypertension portale ou d'une fibrinolyse exagérée. En réalité, dans l'immense majorité des cas, les hémorragies affectent le tractus digestif, les muqueuses nasales, gingivales et la peau. D'ailleurs, même en cas de gros troubles de la crase sanguine chez les alcooliques, les hémorragies méningées sont exceptionnelles.

En dehors de l'alcoolisme, les maladies hémorragiques ne se compliquent qu'exceptionnellement de localisations méningées, qu'il s'agisse d'une hémophilie (observation de P.-E. Weill, de C.-B. Kerr) ou d'un syndrome hémogénique (P.-E. Weill, Isch, Wall et Pollet).

Chez nos trois malades, il n'existait aucun signe clinique de diathèse hémorragique, le taux de prothrombine était normal et dans le cas N° 1, le temps de saignement, le temps de coagulation, la numération des plaquettes étaient normaux. Il n'a pas été pratiqué d'étude de la fibrinolyse.

c) Ainsi, en l'absence d'hypertension, de troubles de la crase sanguine et de malformation vasculaire patente d'une part, et en présence d'une séméiologie de Gayet Wernicke associée à l'hémorragie méningée d'autre part, on pourrait évoquer une polioencéphalite hémorragique. Si dans ce cas il s'agit bien de phénomènes hémorragiques, les lésions siègent dans les noyaux paraventriculaires et dans les tubercules mamillaires et ne diffusent pas dans l'espace sous-arachnoïdien ni dans les ventricules ; en

outre, du point de vue anatomo-pathologique, les altérations sont localisées sur les capillaires.

Il semble donc que l'on puisse éliminer la maladie de Gayet Wernicke comme cause d'une hémorragie méningée diffuse, alors que, inversement, ce syndrome peut venir compliquer chez l'alcoolique une hémorragie méningée de la même manière qu'il pourra succéder à un delirium tremens.

d) *Le traumatisme* représente une étiologie essentielle des hémorragies méningées et l'éthylique, du fait de son intempérance, est plus exposé qu'un autre aux chutes et aux traumatismes, si bien qu'il paraît logique de rattacher à ceux-ci l'épisode hémorragique, même s'il est difficile de retrouver par l'interrogatoire, chez ces malades confus, le traumatisme initial. Il faut cependant noter que, en regard des hématomes sous-duraux, les hémorragies diffuses sous-arachnoïennes sont de beaucoup moins fréquentes.

e) C'est probablement par l'intermédiaire du *traumatisme* au cours des crises comitiales que s'expliquent les hémorragies méningées rencontrées au cours de l'épilepsie. Nos trois malades ont présenté des crises au tout début de leur maladie. Dans l'observation N° 1, une crise généralisée a précédé de quelques instants le début du syndrome méningé, rendant très vraisemblable une relation de cause à effet. Dans l'observation N° 3, la précession a été de 10 jours pour la première crise, de 5 jours pour la seconde. Les manifestations hémorragiques, au cours de l'épilepsie, ne se résument pas aux seules hémorragies diffuses, mais peuvent se traduire par un hématome sous-dural. Sur 200 hématomes opérés par Cole et Spatz, 21 étaient survenus après une crise comitiale.

TUMEURS

Nous rapportons maintenant quatre observations de malades, dont le tableau clinique évoquait une encéphalopathie carentielle et qui, en réalité, présentaient un processus expansif cérébral.

Observation N° 10

MEN... Angel, 73 ans, représentant.

Hospitalisé du 2.9.1964 au 4.10.1964.

Sujet ayant présenté dans sa jeunesse une syphilis et ayant été gastrectomisé à l'âge de 58 ans pour un double ulcère.

Ce malade est adressé dans le Service de Neurologie du Professeur P.F. Girard par son médecin traitant pour troubles cérébraux évoluant depuis 5 semaines.

A l'entrée dans le service, le 2.11.1964, l'interrogatoire du malade est impossible en raison d'une obnubilation très importante. L'examen neurologique montre une contracture des membres inférieurs, un signe de Babinski probablement bilatéral, les réflexes sont très difficiles à obtenir aux membres inférieurs ; on n'arrive pratiquement pas à obtenir la mobilisation des membres inférieurs. Par ailleurs, l'examen clinique général est négatif : le foie n'est pas perçu, pas d'adénopathie. T.A. à 14.

Le diagnostic d'encéphalopathie carentielle chez un ancien gastrectomisé est évoqué et le malade est mis à la vitamine B1 à raison de 500 mg par jour.

— L'examen du fond d'œil ne montre pas d'œdème.

— Les radios pulmonaires montrent une opacité arrondie visible de face et de profil dans la région paracardiaque droite, sans autres images anormales pleuropulmonaires, donnant l'impression d'une *image néoplasique*.

La sérologie est négative dans le L.C.R.

Un E.E.G. pratiqué le 8.11.1964 montre un important ralentissement intermittent de l'activité cérébrale dans son ensem-

ble, en partie lié à des troubles de la vigilance, ces anomalies permettent de suspecter un processus d'atrophie corticale cérébrale diffuse.

Le 12.9.1964, l'examen neurologique ne montre pas de raideur méningée, mais un succing réflexe et une contracture qui parfois prend un caractère oppositionnel pour disparaître complètement.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux cotés, et on ne retrouve pas les réflexes rotuliens. Le L.C.R. est normal.

Le diagnostic d'encéphalopathie carentielle est de nouveau porté, mais avec des réserves ; en effet, malgré le traitement vitaminique intensif, l'état du malade est inchangé.

L'image pulmonaire néoplasique permet d'autre part de discuter le diagnostic de métastase cérébrale, malgré le début progressif et l'absence de signes de localisation.

On poursuit donc le traitement vitaminique accompagné de perfusions du mélange de Bernard Weill.

Le 18.9.1964, un nouvel E.E.G. montre un ralentissement global et une modeste réactivité succédant sous le mode d'un blocage très bref de ces ondes lentes permanentes.

Un nouvel examen de fond d'œil ne montre pas d'œdème.

L'état de conscience s'améliore progressivement et le malade répond aux sollicitations verbales violentes.

Le 28.9.1964, une gamma-encéphalographie est pratiquée, qui montre une activité dominant sur l'hémisphère droit mal localisée. Il semble cependant se dessiner un foyer fronto-temporal droit qu'on ne peut cependant affirmer avec certitude.

L'état clinique du malade s'aggrave. Température à 39°5. Exitus le 4.10.1964.

La vérification anatomique (n° A/708) montre l'existence d'une *tumeur métastatique*, pleine, blanchâtre, du volume d'une petite cerise, qui intéresse la calote protubérantielle, surtout du côté gauche qui entraîne un refoulement et une oblitération par écrasement à peu près total de l'aqueduc de Sylvius.

Les coupes verticales de l'encéphale montrent un autre petit foyer métastatique sur le cortex occipital interne droit du volume d'une grosse tête d'épingle en verre.

Il n'y a pas de métastase cérébelleuse, ni aucune autre localisation visible.

Observation N° 11 (due à l'obligeance du Prof. Ag. Schott)

Mor... Jules, 58 ans, cultivateur à Brenthomme (Hte-Savoie).

Hospitalisation du 25.11.1964 au 1.12.1964 †.

Malade adressé dans le service du Professeur J. Dechaume à l'Hôpital Neurologique pour encéphalopathie de Gayet-Wernicke.

L'histoire de cet éthylique chronique, sans antécédent pathologique particulier, est la suivante :

« En 1960, hospitalisation à Annemasse pour vomissements, céphalées paroxystiques, état d'obnubilation avec confusion, ataxie, nystagmus et raideur de la nuque.

Le diagnostic d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke est porté et le malade est mis par son médecin traitant à une vitaminothérapie à haute dose. En quelques semaines, le malade se rétablit complètement.

Après arrêt du traitement, les signes cliniques réapparaissent en quelques jours et disparaissent avec le traitement vitaminique. Le malade rechute ainsi tous les 5 ou 6 mois, ceci pendant près de 4 ans.

Devant la fréquence de ces rechutes et la présence de signes cérébelleux, son médecin traitant évoque une tumeur de la fosse cérébelleuse. Un E.E.G. est pratiqué et ne montre que des signes diffus bradyrythmiques sans signe en foyer.

A son entrée dans le service le 25.11.1964, l'interrogatoire du malade est difficile. Désorienté dans le temps, il ne répond aux ordres que s'ils sont répétés de façon très énergique. La mémoire est conservée dans une certaine mesure, mais le sujet est inerte et bradypsychique. Du point de vue général, malade grabataire et très dénutri, ne présentant pas de signes de cirrhose hépatique, ni de polynévrite.

L'examen neurologique montre une rigidité plastique des 4 membres et une raideur de la nuque. Pas de paralysie oculaire. On retrouve un succing et un grasping réflexes. Le réflexe naso-palpébral est inépuisable.

Le diagnostic d'encéphalopathie alcoolique est confirmé.

Un E.E.G., pratiqué le 26.11.1964, montre un important ralentissement de l'activité cérébrale dans son ensemble, sans signes de localisation.

Les tests hépatiques ne sont pas perturbés. La sérologie est négative dans le sang. Urée à 0,53.

Le 1.12.1964, l'examen ophtalmologique montre des pupilles égales réagissant bien à la lumière. Le fond d'œil ne montre pas d'œdème papillaire.

Ce même jour, l'état du malade s'aggrave brutalement. Exitus.

La vérification anatomique (n° A/901) montre extérieurement un gros cerveau œdémateux, avec un polygone de Willis normal.

Les tubercules mamillaires sont de morphologie et de volume parfaitement normaux.

A la coupe on rencontre :

— une grande tumeur kystique de l'hémisphère cérébelleux gauche, de la dimension d'une prune, avec une tumeur murale implantée sur son plancher, de teinte jaune-ocre, du volume d'un noyau de datte. Il s'agit d'une hémangioblastome kystique tout à fait typique.

— une hydrocéphalie considérable du système ventriculaire, de l'aqueduc de Sylvius.

Aucun aspect macroscopique ou microscopique d'encéphalopathie de Gayet Wernicke n'a été retrouvé.

Observation N° 12

Mme CHAI..., manutentionnaire, 37 ans.

Hospitalisation du 2 octobre 1950 au 25 novembre 1950.

Malade sans antécédent pathologique notable. Son père, éthylique chronique, est décédé à la suite d'une tuberculose pulmonaire de même que son frère aîné.

Depuis 4 ans environ, la malade se plaint de céphalées discontinues surtout frontales, et d'un amaigrissement continu.

La famille demande l'hospitalisation car les céphalées sont plus intenses, paroxystiques sur un fond permanent, accompagnées de douleurs orbitaires gauches, et surtout apparition de troubles psychiques.

A l'entrée dans le service, la malade présente un état confusionnel, avec désorientation temporo-spatiale, mais elle se souvient des faits anciens et reconnaît bien son entourage. Elle se plaint sans cesse de céphalées et de phénomènes subjectifs variés : bourdonnements d'oreille, nausées, vertiges.

Dans la journée, elle reste somnolente, se réveillant à la moindre sollicitation pour retomber aussitôt dans un état

léthargique. Par contre, elle présente une agitation psychomotrice nocturne importante.

L'examen neurologique est entièrement négatif, de même que l'examen viscéral. La tension artérielle est à 14/8.

L'examen ophtalmologique montre une aréflexie pupillaire bilatérale à la lumière avec conservation du réflexe d'accommodation. Le fond d'œil est normal. Glaucome bilatéral.

La ponction lombaire ramène un liquide eau de roche contenant : 0,54 g de glucose, 0,45 g d'albumine et 1 élément/mm³.

La numération globulaire montre : G.R. : 3.580.000, G.B. : 10.300.

La sérologie est négative.

Hanger ++, Thymol : 77 +, Gros : 1,6.

L'état de la malade, en particulier le syndrome confusionnel, s'améliore progressivement sans traitement particulier. Le diagnostic précis n'est pas fait. La malade rentre chez elle.

Nouvelle hospitalisation en février 1951, car la malade présente des céphalées, une baisse de l'état général.

Dans le service, l'état s'aggrave. La malade est confuse, désorientée, présentant des troubles de mémoire globaux, indifférente et somnolente. Elle présente de l'incontinence vésicale, sans température ni polyurie. On note l'apparition progressive d'une parésie faciale de type central, d'une hémiparésie droite avec signes de Barré et Babinski.

L'E.E.G. (Dr Gallavardin) montre un foyer, large et profond, de souffrance cérébrale se projetant à gauche, principalement dans la région temporale (surtout antérieure).

Une encéphalographie gazeuse montre une dilatation des ventricules latéraux qui sont en place et du 3^e ventricule qui paraît remonté, et déjeté un peu vers la gauche.

Il semble s'agir d'une tumeur de la paroi latérale du 3^e ventricule.

Le 17 mars 1951, intervention (Dr Ricard) : volet temporal, la dure mère est très tendue, elle ne bat pas. Ouverture de la méninge, on soulève progressivement le lobe temporal. Ceci a pour effet de faire évacuer immédiatement une grande quantité de liquide occupant les citernes et les lacs de la base. Il existe une hypervascularisation considérable sous la

dure-mère et rejoignant les sinus pétreux ; on constate que les sinus veineux énormes, communiquent avec les veines piales par des vaisseaux du calibre d'une veine radiale.

Le cerveau s'étant un peu affaissé, on peut continuer l'exploration de la base jusqu'au foramen de Paccioni ; celui-ci ne présente rien d'anormal.

Il semble donc bien que la tumeur, comme on devait le penser, n'est pas à ce niveau, mais plus haut dans le pédoncule. Il n'est certainement pas possible de tenter alors une exérèse. La décompression est bien réalisée et l'on peut suturer la dure mère sans adjonction de membrane. Suture de la galéa et de la peau après remise en place du volet osseux.

Le 22 mars 1951, hyperthermie. Exitus.

La vérification anatomique révèle l'existence d'une *tumeur kystique* de la dimension d'une prune, située sur la ligne médiane, au-dessus de la protubérance annulaire, refoulant en arrière et latéralement les pédoncules cérébraux et plus haut le plancher du 3^e ventricule.

L'examen microscopique (coupe n° 1549) montre qu'il s'agit d'un kyste dermoïde.

Observation N° 13

Ro... Charles, 58 ans, encaisseur.

Hospitalisation du 29.1.1952 au 2.2.1952.

Dans les antécédents on note une tuberculose du sommet droit.

En décembre 1951, poussée fébrile avec accentuation des signes pulmonaires. Depuis un mois le malade ne pouvait plus manger correctement, et vomissait fréquemment. Par ailleurs, il se plaignait de céphalées surtout occipitales, non calmées par les analgésiques habituels. De plus la démarche était ébrieuse et le malade se plaignait de vertiges giratoires très marqués.

Devant l'importance des vertiges, le malade est alors adressé dans le service du Docteur Mayoux à l'Antiquaille, le 10 janvier 1952. L'examen neurologique est négatif. L'examen labyrinthique était normal — le fond d'œil était normal le 26.1.1952.

Le 29.1.1952, au matin, apparition d'une somnolence avec céphalées, vomissements. Le malade est alors adressé dans le service du Docteur Girard.

Le malade est dans un état crépusculaire, indifférent à toutes les questions qu'on lui pose. La température est à 38°9. Respiration du type Cheyne Stoke. A l'examen, les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. On note un sucing et un grasping réflexe et un signe de Babinski bilatéral. Il ne semble pas y avoir de monoplégie ou d'hémiplégie. La joue droite est soulevée davantage que la gauche. Le diagnostic d'encéphalopathie carentielle de type Gayet Wernicke est évoqué et le malade est mis à 1 g de Thiamine par jour.

Le 30.1.1952, l'examen ophtalmologique (Dr Barut) montre un fond d'œil normal sans œdème papillaire. Choroïde myopique à droite.

— la ponction lombaire retire un liquide xanthochromique contenant : Alb : 2 g, sucre : 0,45 et 17 éléments blancs ;

— l'E.E.G. (Dr Gallavardin) montre une souffrance cérébrale diffuse prédominant dans les régions basales.

Le 1.2.1952. Hyperthermie à 40°, urée 0.85.

Après une petite amélioration de l'état confusionnel, le malade sombre dans un état léthargique, les signes généraux s'aggravent. Exitus dans la nuit.

La vérification montre un *tubercule* cortical à centre caséifié, entouré d'un léger œdème. Pas de réaction notable d'arachnoïdite tuberculeuse. Les coupes (N° 1585) montrent au niveau du pédoncule cérébral, de l'aqueduc de Sylvius et du locus niger de petites hémorragies microscopiques péri-vasculaires très nettes. Au niveau des tubercules, lésions très caractéristiques et très voisines de celles que l'on observe dans l'encéphalopathie de Gayet Wernicke.

Deux cas peuvent s'observer :

— soit la tumeur se présente sous un tableau clinique d'encéphalopathie carentielle ;

— soit tumeur et encéphalopathie carentielle coexistent simultanément.

Ce n'est bien souvent que l'anatomie pathologique qui tranchera le problème en révélant l'existence ou non de lésions caractéristiques d'encéphalopathie carentielle.

La difficulté du diagnostic de tumeur cérébrale chez les alcooliques a été soulignée depuis longtemps et illustrée par de nombreuses observations.

Nous n'en rapporterons que quelques-unes des plus caractéristiques.

En 1937, Lhermitte, Doussinet et Ajuriaguerra ont rapporté l'observation d'une malade de 37 ans, petite éthylique, qui présentait un état confusionnel fait de désorientation, de fausses reconnaissances, d'amnésie de fixation, de petite fabulation, accompagné d'un syndrome moteur transitoire limité aux membres inférieurs avec démarche hésitante et spasmodique, cutanés plantaires en extension, hypoesthésie à tous les modes, pas d'asymétrie. Le fond d'œil montrait un léger œdème papillaire.

En deux mois, aggravation de l'état général, activité onirique automatique, carphologie. Exitus.

A l'autopsie : *Glione* polymorphe plongeant dans le 3^e ventricule.

En 1942, Marchand et Vidart écrivaient : « quand une tumeur apparaît chez un sujet ayant déjà eu des troubles psychiques, elle rappelle, dans ses symptômes, les symptômes psychiques antérieurs... Ceci peut se voir chez l'alcoolique qui fait, à l'occasion d'une tumeur cérébrale, des troubles rappelant l'alcoolisme subaigu : la méconnaissance de la tumeur est alors un fait très fréquent quand il n'existe aucun signe neurologique ».

En 1944, Abely, Desclaux, Naudascher et Suttel ont publié l'observation d'un éthylique chronique de 57 ans, qui présentait, dans les suites d'un delirium alcoolique subaigu, un syndrome de Korsakoff. D'autre part, depuis 9 ans, crises épileptiformes apparues à l'âge de 48 ans, mises sur le compte de son alcoolisme chronique.

Exitus au cours d'un état de mal.

A l'autopsie : *tumeur frontale* du volume d'une noix (Astrocytome à petites cellules).

En 1946, Caron a rapporté le cas d'un éthylique ayant présenté trois crises comitiales mises sur le compte de son éthylisme. L'examen met en évidence un syndrome de

Korsakoff avec amnésie totale, désorientation, euphorie, troubles du caractère et polynévrite.

Exitus brutal dans un coma profond sans épilepsie, ni hémiplégie, annoncé par des vomissements.

A l'autopsie : *Gliome oligodendrocytaire de la partie postérieure du lobe frontal*, en avant des noyaux gris.

En 1957, Sivadon, Ajuriaguerra et Barande ont rapporté l'observation d'un homme de 58 ans, alcoolique chronique, présentant : une confusion avec amnésie de fixation, une fabulation pauvre, passive induite par l'examineur de même que les fausses reconnaissances, une turbulence nocturne et somnolence diurne.

L'examen montre : un signe d'Hoffman bilatéral plus marqué à droite qu'à gauche, un signe de Rossolimo bilatéral, une diminution de la force musculaire. L'E.E.G. est globalement altéré comme un aspect atypique de psychose alcoolique.

Exitus au bout de 15 jours à la suite d'une crise d'allure comitiale.

A l'autopsie : *Tumeur comprimant l'hypothalamus antérieur et infiltrant les parois de l'hypothalamus.*

En présentant 5 observations, Nony, dans sa thèse inspirée par Fau (1964), a étudié *les formes pseudo-alcooliques des tumeurs intracrâniennes.*

Enfin, en 1964, Delay, Brion et Derouesné ont fait une synthèse des données actuelles concernant « *syndrome de Korsakoff et étiologie tumorale* ». Ces auteurs pensent que le véritable syndrome de Korsakoff est rare et se voit surtout dans les tumeurs mésodiencephaliques et, à un moindre degré, dans les tumeurs frontales. Ils accordent une grande importance à l'intégrité du circuit hippocampo-mamillo-thalamo-cingulaire. « Sa lésion bilatérale est nécessaire pour engendrer un syndrome de Korsakoff ; or les seuls points où les deux circuits soient suffisamment rapprochés pour être interrompus par une tumeur unique sont précisément les piliers du fornix, l'hypothalamus postérieur et le thalamus interne ».

Sur quelles données peut-on soupçonner la présence d'une tumeur cérébrale chez un alcoolique chronique se présentant avec un tableau d'encéphalopathie carentielle ?

1° Tout d'abord sur DES NOTIONS ÉTIOLOGIQUES.

L'interrogatoire et la recherche d'antécédents, d'une maladie antérieure, susceptibles de donner des complications cérébrales, peuvent orienter le diagnostic étiologique :

— qu'il s'agisse d'une *tuberculose* reconnue par des films pulmonaires et la bacilloscopie, comme dans notre observation N° 13 ;

— qu'il s'agisse d'affections malignes volontiers métastatiques, au premier rang desquelles il faut placer les *néoplasmes bronchopulmonaires*, qu'ils soient à rechercher systématiquement ou qu'ils soient manifestes, comme dans notre observation N° 10. Il faut en rapprocher une observation rapportée par Zimman (1959) : homme de 57 ans, éthylique et dénutri, porteur d'un cancer pulmonaire et qui présentait un syndrome de Korsakoff. Exitus. A l'autopsie : deux *métastases*, l'une temporale droite, l'autre dans le septum. L'examen des tubercules mamillaires montre des lésions caractéristiques d'encéphalopathie carentielle.

2° DES NOTIONS CLINIQUES sont d'une grande valeur diagnostique. Les observations, que nous avons retrouvées dans la littérature, nous ont montré que les erreurs de diagnostic avaient été faites surtout avec des tableaux évoquant un syndrome de Korsakoff. Dans nos observations personnelles, surtout dans les deux premières, il s'agissait plutôt d'encéphalopathie de type Gayet Wernicke. L'examen montrait en effet un succing et un grasping réflexe, une contracture de type oppositionnel, sans syndrome périphérique.

Un examen neurologique, précis et répété, recherchera des signes de localisation. Dans les deux premières observations, aucun signe précis n'a été retrouvé par l'examen. Dans l'observation N° 12, l'apparition progressive d'une parésie faciale et d'une hémiparésie droite avec signes de Barré et de Babinski a orienté le diagnostic vers une néoformation.

De même la présence d'un œdème papillaire au fond d'œil ou d'une paralysie oculomotrice a une grande valeur, malheureusement, bien souvent, tout est normal. Dans l'observation N° 12, on notait cependant une parésie du IV du côté gauche (au verre rouge).

La présence de *crises comitiales* offre un intérêt particulier. Dans nos observations personnelles, le problème ne s'est pas posé, mais nous avons vu parmi les cas retrouvés dans la littérature, la fréquence des crises comitiales. Quelle valeur leur accorder ? L'association épilepsie-alcoolisme est banale. D'autre part, dans l'évolution d'une néoformation intercrânienne, ou encore au cours d'authentiques encéphalopathies alcooliques, les crises comitiales sont fréquentes. L'essentiel est de savoir s'il s'agit d'une épilepsie focalisée, acquérant alors une valeur localisatrice considérable. Une crise de type Bravais-Jackson, une crise sensitive ou une crise psychomotrice orienteront le diagnostic topographique.

Quoiqu'il en soit, il ne faut pas négliger la présence de crises comitiales, si banales qu'elles soient, chez un alcoolique chronique ; elles doivent faire penser à la possibilité d'une lésion cérébrale associée, en particulier une néoformation.

3° DES EXAMENS PARACLINIQUES s'efforceront d'affirmer ou d'infirmer la présence d'une néoformation.

— *L'E.E.G.* n'apporte pas à lui seul la clef du problème. Il montrera des altérations plus ou moins importantes en relation avec l'éthylisme chronique, et avec l'état confusionnel du sujet, à type de ralentissement global de

l'activité cérébrale. Par contre, les signes de localisation, si tumeur il y a, ne sont pas toujours patents. Ceci s'explique par le fait que les tumeurs cérébrales qui se manifestent uniquement par des troubles psychiques sont généralement profondes, centrencéphaliques, médianes, si bien que l'E.E.G. ne recueille des signes électriques qu'à distance de la néoformation.

L'artériographie carotidienne montrera surtout des signes indirects de la tumeur : refoulement, déplacement et déformation du système vasculaire. La tumeur elle-même ne sera pas toujours mise en évidence, en particulier quand elle est profonde ; d'où l'intérêt de pratiquer une *ventriculographie gazeuse*, ou mieux, une *iodoventriculographie*, qui montrera bien les remaniements anatomiques siégeant au voisinage du 3^e ventricule (obs. N° 12).

Enfin, *écho et gamma-encéphalographie* donneront des indications précieuses en révélant un déplacement de l'écho médian (intérêt dans les tumeurs profondes) et une fixation anormale de l'iode 131 au niveau de la tumeur (Obs. N° 10).

4° LA RÉPONSE AU TRAITEMENT VITAMINIQUE peut dans certains cas être d'un grand secours. Dans l'observation N° 10, l'état du malade est resté inchangé après 10 jours de traitement à la vitamine B1 à raison de 500 mg par jour. A partir de ce moment-là, le diagnostic d'encéphalopathie alcoolique devait être formellement discuté.

Mais elle peut être trompeuse. Dans l'obs. N° 11, le malade a suivi, pendant 4 ans, un traitement vitaminique. Dès qu'il cessait son traitement, les troubles réapparaissaient, et disparaissaient avec la reprise du traitement, sans que l'on ait trouvé histologiquement une association à la tumeur cérébrale d'une authentique atteinte des corps mamillaires. Dans l'observation N° 13, l'évolution trop rapide n'a pas permis de juger l'efficacité éventuelle du traitement vitaminique.

Il est donc très difficile de soupçonner la présence d'une tumeur cérébrale se manifestant par un tableau d'encéphalopathie carentielle, en l'absence de signes de localisation tant cliniques que paracliniques.

Certains auteurs ont insisté sur de petites nuances cliniques pouvant éclairer le diagnostic, mais il s'agit vraiment de distinctions minimales. Dans les tumeurs du 3^e ventricule, l'activité confabulatoire et onirique serait faible, les fausses reconnaissances de peu d'importance (Sivadon, Ajuriaguerra, Barande). Les deux syndromes, Korsakoff et tumeur, se différencieraient par l'existence d'une somnolence ou de crises de sommeil morbide alliées à l'obtusion, à l'affaiblissement intellectuel, à la lenteur des réactions psychiques lorsqu'il s'agit de néoplasmes du 3^e ventricule (Lhermitte).

Dans un tableau clinique évoquant une encéphalopathie carentielle, la présence d'une tumeur peut être dépistée en l'absence de signes cliniques de localisation par la non-réponse thérapeutique à la vitamine B1. On doit alors pousser les examens paracliniques, et en particulier faire pratiquer un écho et une gamma-encéphalographie, qui n'apportent pas toujours la solution.

CAUSES EXCEPTIONNELLES

Nous rapportons enfin deux observations de syndrome de Korsakoff étant apparu, le premier dans les suites d'une intoxication oxycarbonée, le second au cours d'une spirochétose ictéro-hémorragique.

Observation N° 14

Madame SIM... Renée, 47 ans, employée de magasin.

Hospitalisation du 31.1.1956 au 4.3.1956.

Adressée dans le service de Neurologie de l'Antiquaille par le Service du Docteur Plauchu pour confusion mentale après intoxication à l'oxyde de carbone.

Pas d'antécédents pathologiques, malade sobre.

— Le 22.12.1956, coma par intoxication accidentelle au gaz d'éclairage. Hospitalisée dans le service du Docteur Plauchu pendant 8 jours. Dosages de CO dans le sang : 77 cc/l à l'entrée et 3,7 cc/l à la sortie. Traitement : B-Flavine et perfusions de sang. Aucun déficit à la sortie.

15 jours après la sortie, nouvelle hospitalisation pour confusion mentale, désorientation temporo-spatiale, agitation nocturne.

La malade passe alors à l'Antiquaille.

— A l'entrée dans le service, le 31.1.1956, la malade présente un état de confusion mentale avec désorientation dans le temps et dans l'espace, lenteur d'idéation, fausses reconnaissances, amnésie de fixation. Euphorie et agitation surtout à la tombée de la nuit. Cet état confusionnel évoque donc par bien des points un syndrome de Korsakoff. Par ailleurs, l'examen neurologique est entièrement négatif : pas de signes de polynévrite, pas de syndrome strié.

— 1.2.1956 : FO normal, sérologie négative.

— 6.2.1956 : E.E.G. (Dr Fournet), tracé très perturbé dans son ensemble sans signe de localisation.

— Le 10.2.1956 : Peu de changements dans son état confusionnel où la fabulation domine. Elle ne se souvient pas de son intoxication au CO et fait remonter ses troubles « à une opération subie en décembre 1955, pendant une grossesse (elle n'a pas d'enfant). On lui aurait greffé des testicules de chevaux au-dessus de la crête iliaque. Elle s'étonne de ne pas avoir de cicatrice ».

15.2.1956 : Dosage du CO dans le sang : 0,61 %.

Amélioration progressive et rapide de l'état confusionnel et des troubles du comportement.

28.2.1956 : E.E.G. : Tracé normal.

4.3.1956 : La malade est transformée, les troubles psychiques ont complètement disparu. Se plaint uniquement de troubles digestifs d'allure hépato-biliaire. Quitte le service.

15.6.1960 : Revue à la consultation pour quelques troubles de la ménopause. S'interroge sur son épisode de confusion, et déclare n'en avoir conservé aucun souvenir. Comportement normal avec petite tendance à l'insomnie.

La possibilité d'observer dans les suites d'une intoxication oxycarbonée un état confusionnel rappelant le syndrome de Korsakoff est classique. L'étiologie oxycarbonée a été soulignée par Korsakoff lui-même, en 1889 : « cette même forme s'observe dans l'alcoolisme, dans les intoxications... dans les empoisonnements par le sulfure et l'oxyde de carbone ».

Les observations sont nombreuses dans la littérature et on peut en dégager un certain nombre de notions classiques, parmi lesquelles le temps de latence. Cet intervalle libre entre la guérison apparente de l'intoxication et l'apparition des troubles psychiques est en général de 15 à 20 jours.

Nous le retrouvons de 15 jours dans notre observation. Il peut aller jusqu'à un mois (2 observations de Ajuria-guerra). Ce syndrome confusionnel semble apparaître plus volontiers chez des sujets prédisposés, au terrain psychique fragile ou ayant présenté antérieurement des troubles psychiques, mais il peut aussi se voir chez des sujets parfaitement normaux.

Si la notion d'intoxication antérieure est connue, le diagnostic est grandement facilité. Mais cette notion peut être ignorée, car d'une part, le malade présente souvent des troubles de mémoire portant sur les faits récents et il aura toute chance d'oublier son intoxication, d'autre part, il aura d'abord été traité dans un hôpital général en urgence pour son intoxication et il sera adressé ensuite directement dans un service spécialisé lors de l'apparition du syndrome confusionnel.

En général, cet état confusionnel évolue favorablement. Au bout de 1 à 2 mois, les troubles psychiques disparaissent complètement.

Observation N° 15

M. GRA... Narcisse, 28 ans, égouttier.

Hospitalisation juin-juillet 1948.

Pas d'antécédents pathologiques, hormis une néphrite en 1947.

L'histoire actuelle a débuté le 21 mai 1948 par un état fébrile à 39°5 accompagné de céphalées et de lombalgies. Le 23 mai, apparition d'un léger ictère. Au 5^e jour, la température tombe à 37°, les céphalées disparaissent. Après une apyrexie de 2 jours, la température s'élève brusquement à 39°, l'ictère fonce. Puis la température baisse à nouveau, le sujet est asthénique ; l'apparition de troubles psychiques inquiète l'entourage et le malade est adressé dans le Service.

— A l'entrée, malade apyrétique, amaigri, ictérique, présentant un syndrome confusionnel. Tantôt somnolent, tantôt très agité ; l'examen est difficile, mais on note des réflexes ostéotendineux normaux, des douleurs vives à la pression des masses musculaires et un syndrome méningé net avec raideur de la nuque et signe de Kernig. Par ailleurs secousses nystagmiformes violentes des globes oculaires avec tremblement de la face, de la langue et des mains. Pas de manifestations de type comitial. Le foie et la rate sont nettement perçus.

Le malade refuse toute alimentation et toute boisson, et n'aurait pas uriné depuis 12 heures. Urée : 0,95.

— La ponction lombaire ramène un liquide clair contenant : Alb : 0,10 g, 2 à 3 éléments blancs avec prédominance lymphocytaire.

— Le sérodiagnostic est positif à 1/1.000^e pour le leptospire ictéro-hémorragique.

— Examen ophtalmologique : Acuité 10/10. Motricité et réflexes normaux, le fond d'œil est normal.

— Examen O.R.L. : audition normale des deux côtés, l'absence de vertiges provoqués à l'épreuve de Barany permet d'affirmer une atteinte centrale des voies vestibulaires.

Sous l'effet du traitement (tonicardiaques, réhydratation, antibiotiques) : l'urée baisse (0,65 puis 0,44), l'état général s'améliore, l'ictère régresse, le malade s'alimente normalement mais le syndrome neuropsychiatrique persiste et occupe tout la scène clinique. On est alors en présence d'un syndrome de Korsakoff. Le malade se présente comme le « Docteur G. », raconte avec volubilité les dernières interventions chirurgicales qu'il a pratiquées « avec Santy et Trenel », et gémit sous le poids de sa clientèle. Il est désorienté dans le temps et dans l'espace. Il a de fausses reconnaissances. Son déficit mnésique porte surtout sur les faits récents. Il conserve un tremblement de la face et de la langue et quelques secousses myocloniques des yeux. Pas de signe de poly-névrite.

Le 2 juillet, le délire cesse brusquement. On est en présence d'un sujet entièrement normal au point de vue psychique, mais chez qui existe une amnésie lacunaire totale datant de la rechute thermique.

Il subsiste quelques secousses nystagmiformes lorsqu'on lui demande de suivre le doigt, mais qui n'existent pas spontanément, le tremblement a disparu. Pas de déviation à la marche aveugle. Douleur à la pression des masses musculaires, hyperreflectivité ostéotendineuse.

Le malade a été revu à la consultation du service en Mars 1952 : l'état général est parfait, les troubles psychiques ont disparu. Il a présenté, quelques mois après son départ du service, des céphalées en barre sus-orbitaires, qui persistent actuellement et qui sont améliorées par les injections IV d'eau distillée. En 1950 et 1951, iritis récidivant de l'œil droit.

Des observations de syndrome confusionnel apparu dans les suites d'une spirochétose ictéro-hémorragique sont rares. Des syndromes maniaques ou hypomaniaques ont été rapportés (Baruk), mais une tendance cyclothymique a été retrouvée dans les antécédents.

Des bouffées confusionnelles ont été observées soit pendant la convalescence (Hamburger), soit même parfois avant l'apparition de l'ictère (Birdin et Dujarric de la Rivière) ; dans ce dernier cas, le sujet ayant été adressé directement dans un service de psychiatrie.

Quillient et Lereboullet ont enfin rapporté le cas d'une spirochétose méningée pure anictérique à forme mentale.

Dans notre observation, le diagnostic a été facilité, car le syndrome mental est apparu dans un tableau de spirochétose ictéro-hémorragique confirmée, d'évolution générale sévère avec des manifestations rénales discrètes, mais des signes méningés nets. Le tableau psychiatrique était représenté par un syndrome confusionnel, puis par un syndrome de Korsakoff caractérisé surtout par une amnésie de fixation, par de fausses reconnaissances et par la fabulation, sans polynévrite. Des secousses myocloniques violentes bilatérales, symétriques et rythmiques des globes oculaires complétaient le tableau neurologique.

CHAPITRE III

SYNTHESE

I. — *Sur le plan nosologique*, le problème des encéphalopathies alcooliques n'est que partiellement résolu. Les travaux nombreux font en effet état de discordances entre la sémiologie et l'anatomopathologie.

Sur le plan clinique, le tableau est relativement univoque, se manifestant par une confusion mentale qui, survenant chez un alcoolique, fait porter le diagnostic d'encéphalopathie que l'on rattache volontiers à l'intoxication.

Cependant, il faut souligner l'importance de deux faits qui doivent modifier cette façon de voir :

— d'une part, l'importance numérique des intoxiqués alcooliques, par rapport à la rareté relative des encéphalopathes alcooliques ;

— d'autre part, l'administration, chez l'alcoolique patent, à la moindre apparition de signes neurologiques, de vitamines du groupe B, et ce, de manière souvent massive, qui risque de tronquer ou de déformer la sémiologie.

II. — Dans ces conditions, devant une confusion mentale, survenant chez un éthylique, le diagnostic d'encéphalopathie alcoolique ne devra être porté qu'en dernier ressort :

— si les signes sont au complet et s'ils disparaissent dans les temps normaux avec une thérapeutique appropriée ;

— si les examens paracliniques — examen ophtalmologique, ponction lombaire, électroencéphalogramme, écho et gamma-encéphalogramme, artériographie — permettent d'éliminer une autre affection où la thérapeutique vitaminique serait inefficace.

III. — A la lumière de nos observations personnelles et de celles de la littérature, le diagnostic différentiel se pose avec un certain nombre d'affections dont il importe de faire un diagnostic rapide.

A. — L'HEMATOME SOUS-DURAL doit être placé au premier plan

- du fait de sa plus grande fréquence ;
- du fait de l'action bénéfique d'un geste chirurgical simple et rapide qui guérira définitivement le malade.

1. — Un certain nombre de points cliniques doivent attirer l'attention dans un tableau apparemment banal d'encéphalopathie :

— la notion d'un *traumatisme précis*, bien que, chez l'alcoolique, ceux-ci soient fréquents ;

— la période de *maturation* avant le début de la maladie, de trois mois dans le Gayet Wernicke, alors qu'elle est très courte dans l'hématome sous-dural ;

— la modification des signes de confusion suivant la position du malade ;

— bien évidemment, des signes neurologiques précis, focalisés : mydriase unilatérale, crises Bravais-Jackson, déficit moteur localisé, qui imposent les examens paracliniques.

2. — *Les examens paracliniques* permettent le plus souvent le diagnostic ; mais, de réalisation délicate chez des malades à la fois confus et agités, et d'interprétation difficile dans certains cas.

C'est ainsi que :

— *l'E.E.G.* ne peut montrer au début que des signes diffus qui ne se localiseront que secondairement ;

— *l'échoencéphalogramme* qui, normalement, en cas d'hématome, donne des images de déplacement des structures médianes, peut être négatif ; en cas d'hématome bilatéral, l'écho peut rester médian ;

— *la gamma-encéphalographie*, plus fidèle, peut révéler la présence d'un hématome sous-dural, mais il s'agit d'un examen demandant un certain temps qui laisse à l'hématome le temps de s'aggraver ;

— *l'artériographie* fait la preuve de l'hématome et impose un geste chirurgical simple. Le problème du côté à artériographier est parfois difficile à résoudre, et sera bien sûr fonction des signes de focalisation cliniques et électroencéphalographiques.

Ainsi, il importe de mettre en œuvre, avec le plus de rapidité possible, devant un tableau d'encéphalopathie chez un alcoolique, surtout si celui-ci est un peu anormal dans sa sémiologie, les examens cliniques qui permettront le diagnostic d'hématome sous-dural. Celui-ci devra faire poser une médication chirurgicale, avant d'attendre l'absence de résultat du traitement vitaminique comme test thérapeutique ; l'hématome sous-dural étant, dans la grande majorité des cas, d'évolution rapidement péjorative en l'absence de traitement évacuateur rapide.

B. — L'HEMORRAGIE MENINGEE sous-arachnoïdienne, exceptionnelle chez l'alcoolique, ne pose, elle, que peu de problème diagnostique, si l'on a su différencier chez l'alcoolique la rigidité du Gayet Wernicke à caractère nettement oppositionnel de la raideur méningée, celle-ci imposant alors une ponction lombaire qui, ramenant du sang, permet d'affirmer le diagnostic.

Le problème réside surtout dans le *mécanisme* de ces hémorragies où peuvent intervenir :

1. — *Une affection concomitante :*

- *hypertension artérielle ;*

- *anévrisme* ou *angiome* intracrânien, et l'on sait qu'il est de règle de faire, devant une hémorragie méningée qui n'a pas trouvé sa cause dans une maladie hémorragipare, une artériographie carotidienne ou même vertébrale, dictée par l'existence de signes focalisés ou faite systématiquement plus ou moins précocement.

2. — *Une action de l'intoxication alcoolique :*

- par des troubles de la *crase sanguine*, mais chez nos malades, aucun signe de la série hémorragique ne pouvait être retenu ;

- par le *traumatisme*, fréquent chez l'alcoolique, qui va provoquer des hématomes sous-duraux, mais peut être à l'origine des hémorragies méningées ;

- c'est par l'intermédiaire du traumatisme que la *comitialité* peut jouer un rôle.

Donc, dans le cas des hémorragies méningées, le problème est plus théorique que pratique. Mais il est important de savoir la reconnaître pour entreprendre un traitement symptomatique et des investigations étiologiques.

C. — LES TUMEURS CEREBRALES sont une cause classique. L'importance pratique dépend essentiellement de la nature histologique du processus expansif, qu'il soit malin ou bénin.

1. — L'étude des *antécédents*, bacillaires par exemple, l'existence d'un néoplasme patent ou latent qui sera recherché au cours de l'examen général ;

2. — L'inefficacité du *traitement vitaminique ;*

3. — La valeur des *signes de localisation* orienteront le diagnostic.

La *comitialité* peut appartenir à une complication cérébrale propre à l'éthylisme lui-même, encéphalopathie Gayet Wernicke par exemple ; mais dans l'immense majorité des cas le problème étiologique est ailleurs. Il faut donc, en face d'un comitial éthylique, avoir la même attitude qu'en face d'une comitialité tardive et imposer un bilan neurologique paraclinique en vue de rechercher une affection concomitante.

Le problème du diagnostic des tumeurs reste des plus difficiles.

D. — Les autres observations qu'il nous est donné de rapporter sont des CAUSES PLUS RARES, mais qui ne font que confirmer l'importance de la poursuite des examens à la recherche d'une autre cause que l'éthylisme en face d'un syndrome de Korsakoff ou d'une encéphalopathie de Gayet Wernicke.

CONCLUSIONS

I. — Notre travail repose sur l'étude de 15 observations recueillies dans le service de Neurologie du Professeur P.-F. Girard, concernant des sujets alcooliques chroniques, présentant un tableau clinique d'encéphalopathie où dominait la confusion mentale et chez lesquels était associé un autre processus pathologique.

II. — Les éléments du diagnostic positif des diverses manifestations neurologiques de l'alcoolisme chronique sont envisagés, qu'il s'agisse d'encéphalopathies métaboliques ou carentielles.

III. — Le diagnostic différentiel est d'importance variable selon la maladie associée :

— pratique pour l'hématome sous-dural où un geste chirurgical, simple et précoce, doit sauver la vie du malade ;

— pathogénique pour l'hémorragie méningée, le problème pratique étant rapidement résolu par la ponction lombaire.

A. — *L'hématome sous-dural* sera :

- soupçonné par la notion de traumatisme dont il faut savoir mesurer l'authenticité et la responsabilité ;

- par des nuances sémiologiques : influence de la position sur l'état confusionnel, recherche de signes de focalisation à minima ;

- affirmé par les examens spécialisés modernes où seule l'artériographie carotidienne a une valeur de certitude.

B. — *L'hémorragie méningée sera :*

— reconnue facilement par la ponction lombaire pratiquée devant une contracture que l'on aura su différencier de la rigidité oppositionnelle d'un Gayet Wernicke ;

— d'interprétation pathogénique discutée où il semble que le traumatisme, par l'intermédiaire d'une comitialité, joue un rôle plus essentiel que les troubles hémorragipares des alcooliques.

C. — *Le diagnostic des tumeurs* reste de loin le plus difficile, puisque dans la majorité des cas, il s'agit de tumeurs profondes centrencéphaliques où les examens paracliniques sont souvent mis en défaut ou d'interprétation délicate.

D. — Ces syndromes confusionnels peuvent enfin apparaître au cours ou dans les suites d'affections diverses et rares, telle une *spirochétose ictéro-hémorragique*, ou plus classiquement une *intoxication à l'oxyde de carbone*.

VI. — Connaissant la diminution actuelle du nombre des encéphalopathies alcooliques du fait d'un traitement vitaminique entrepris de manière systématique, à des doses souvent importantes d'emblée, chez tout intoxiqué, il importe de rechercher systématiquement, devant une confusion mentale, une affection capable de simuler une encéphalopathie typique et d'envisager une thérapeutique adaptée.

Vu :

Le Doyen,
J. F. CIER,

Vu :

Le Président de la Thèse,
P. F. GIRARD.

Vu et permis d'imprimer : Lyon, le 26 Mai 1965.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

- ABELY X., DESCLAUX J., NAUDASCHER et SUTTEL. — Tumeur frontale méconnue chez un alcoolique épileptique. *Ann. Méd. Psychol.*, 102, II, n° 3, pp. 287-290, 1944.
- AIMARD G. — Contribution à l'étude de l'encéphalopathie porto-cave. *Journ. Méd. Lyon*, n° 962, pp. 233-265 et n° 963, pp. 283-313, 1960.
- AIMARD G., MOULINIER B. et MOREAU D. — Les hémorragies des alcooliques. *A paraître.*
- AJURIAGUERRA J. (de) et DAUMEZON G. — Pseudosyndromes de Korsakoff consécutifs à l'intoxication oxycarbonée. *Paris Méd.*, 105, n° 37, pp. 189-193, 1937.
- AJURIAGUERRA, HECAEN et SADOON R. — Les troubles mentaux au cours des tumeurs de la région mésodienéphalique. *L'encéphale*, 43, pp. 406-478, 1954.
- ANGELERGUES, HECAEN, AJURIAGUERRA (DE) J. — Les troubles mentaux au cours des tumeurs du lobe frontal. *Ann. Méd. Psychol.*, 113, II, n° 4, pp. 577-642, 1955.
- ANGELERGUES R. — Le syndrome mental de Korsakoff. Etude anatomo-clinique, Congrès de Psych. et de Neurol. de langue fr., Strasbourg, 1958.
- ARIEFF A.J. and WETZEL N. — Subdural hematoma following epileptic convulsion. *Neur.* 14, n° 8, pp. 731-732, 1964.
- BARBAGELATTA M.E. — Le syndrome psychiatrique de l'hémorragie sous-arachnoïdienne spontanée de l'adulte. *Thèse, Bordeaux* n° 290, 1958
- BERGOUIGNAN M., BLANC M., ARNE L. et LOISEAU P. — Evolution régressive d'une encéphalopathie de Gayet Wernicke avec syndrome de Korsakoff intermédiaire. *Rev. Neurol.* 94, n° 5, pp. 602-604, 1956.
- BERTHIER C. — Les confusions mentales. *Synthèses cliniques*, n° 24-25, 1963.
- BEVAN B., CAIRD F.I., HUGUES I.E. — Subarachnoid Haemorrhage in the army 1950-1956. *Lancet*, 1, pp. 133-135, 1960.

- BLANC M. — Les troubles psychiques des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes diffuses. *Rev. Prat.*, 32, V, pp. 3359-3365, 1955.
- BOUCHER M., MASSON R. et BADY B. — Hématome sous-dural et encéphalopathie carentielle. A paraître.
- BOUDOURESQUES J. — Formes cliniques des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes diffuses. *Rev. Prat.*, 32, 5, pp. 3359-3365, 1955.
- BOUDOURESQUES J. et BONNAL J. — Les troubles psychiques des tumeurs frontales. *Rev. Prat.*, 7, n° 13, pp. 1375-1382, 1957.
- BOUDOURESQUES J., CREMIEUX A., TATOSSIAN A. et PACHE D. — La sémilogie pseudo-korsakowienne dans le syndrome occipital. Congrès de Psych. et de Neur. de langue Fr., Montpellier, 1961.
- BOUR et DUVAL. — Les manifestations neuropsychiques secondaires des intoxications aiguës graves par l'oxyde de carbone. *Sem. Hôp. Paris*, 38, n° 55, pp. 3145-3151, 1962.
- BRION S., GUIOT G. et ROUGERIE J. — Atteinte oculo-motrice bilatérale dans les hématomes sous-duraux. *Rev. Neur.*, 104, n° 2, 1961.
- CAMBIER J. — L'encéphalopathie de Gayet Wernicke et les encéphalopathies carentielles des alcooliques. *Presse Méd.*, 62, n° 40, pp. 859-861, 1954.
- CAMBIER J. — Le coma hépatique, *Presse Méd.*, 62, n° 65, pp. 1352-1354, 1954.
- CAMBIER J. — Les hémorragies méningées des vasculaires, des hypertendus et des artérioscléreux. *Rev. Prat.*, 32, n° 5, pp. 3380-3387, 1955.
- CAMBRIA S. et DAUM S. — Les hématomes sous-duraux spontanés. *Sem. Hôp. Paris*, n° 48, pp. 2603-2610, 1964.
- CARON S. — Gliome cérébral et syndrome de Korsakoff, *Laval Médical*, 11, n° 10, pp. 999-1002, 1946.
- CASTAIGNE P. — Etiologie et pronostic général des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes spontanées. *Rev. Prat.*, 32, n° 5, pp. 3373-3379, 1955.
- CASTETS B. — A propos de 14 observations d'encéphalopathies alcooliques de type Gayet Wernicke. Etude clinique et thérapeutique. *Ann. Méd. Psych.*, 119, II, n° 4, pp. 651-668, 1961.

- CLAUDE H. et CUEL J. — Un cas de tumeur d'Erdheim sans symptômes localisateurs. *L'encéphale*, II, 3, pp. 391-398, 1939-1941.
- CLOIX J.M. — Contribution à l'étude des hémorragies méningées. *Thèse Bordeaux* n° 135, 1958.
- DAUMEZON G. et BENOIT G. — A propos de trois cas de Korsakoff post-traumatiques. Congrès de Psych. et Neurol. de langue Fr., Strasbourg, 1958.
- DELAY J., LAMPERIERE Th. et FOURMENT J. — Encéphalopathie de Gayet Wernicke au décours d'un délirium tremens. Guérison sans séquelles. Congrès des Méd. Alien. et Neur., de langue Fr., Liège, pp. 798-801, 1954.
- DELAY J., BOUDIN G., BRION S. et BARBIZET J. — Etude anatomo-clinique de huit encéphalopathies alcooliques. (Encéphalopathie de Gayet Wernicke et syndromes voisins). *Rev. Neurol.*, 94, n° 5, pp. 596-601, 1956.
- DELAY J., BRION S. et DEROUESNÉ C. — Syndrome de Korsakoff et étiologie tumorale. *Rev. Neurol.*, 111, n° 2, pp. 97-133, 1964.
- DIMITRIJEVIC D.T. — Sur l'étiologie des hémorragies sous-arachnoïdiennes. *Rev. Neurol.*, 94, n° 5, pp. 695-697, 1956.
- DUVAL. — Complications neuropsychiques secondaires de l'intoxication oxy carbonée. *Thèse*, Paris, 1961.
- ENKIN M. — Etude anatomo-clinique des encéphalopathies carentielles d'origine éthylique. *Thèse*, Lyon 1957, n° 82, 297 pages.
- EVARD E., DIVRY P. et MOLDERS V. — Syndrome de Korsakoff post traumatique. Etude anatomo-clinique. Congrès de Psych. et de Neurol. de langue Fr, Strasbourg, 1958.
- FOURNET A. et LANTERNIER J. — Constatations électroencéphalographiques dans 17 cas d'encéphalopathies de Gayet Wernicke. *Rev. Neurol.*, 94, n° 5, pp. 644-645, 1956.
- GIRARD P.F. et DEVIC M. — Encéphalite spirochétosique. *Arch. Mal. Profess.* 10, n° 1, pp. 67-70, 1949.
- GIRARD P.F. — A propos du diagnostic de l'encéphalopathie hémorragique de Gayet Wernicke. *Rev. d'O.N.O.*, 24, n° 8, pp. 465-469, 1952.

- GIRARD P.F., MASSON R., BRUEL P. et FOURNET A. — Paralyse de l'œsophage d'origine neurosyphilitique chez un alcoolique. Encéphalopathie hémorragique de Wernicke terminale. *Rev. d'O.N.O.*, 24, n° 8, pp. 484-488, 1952.
- GIRARD P.F. — Les hémorragies sous-arachnoïdiennes. *Rev. Prat.*, 2, n° 29, pp. 1921-1929, 1952.
- GIRARD P.F., GARDE A. et DEVIC M. — Considérations terminologiques, étiologiques, anatomiques et cliniques concernant l'encéphalopathie de Gayet Wernicke. Ses rapports avec le syndrome de Marchiafava-Bignami et la psychose de Korsakoff. *Rev. Neurol.*, 88, n° 4, pp. 236-248, 1953.
- GIRARD P.F. — Les complications neurologiques de l'alcoolisme chronique. *Rev. Prat.*, 3, n° 32, pp. 2401-2407, 1953.
- GIRARD P.F., DEVIC M. et GARDE A. — L'encéphalopathie de Gayet Wernicke des alcooliques. Rapport à la XXI^e réunion Neurol. Intern., Paris, 5, 6 et 7 juin 1956. *Rev. Neur.*, 94, n° 5, pp. 493-527, 1956.
- GIRARD P.F., GARDE A. et TOMMASI M. — Classification nosologique des encéphalopathies alcooliques. *Lyon Méd.*, n° 40, pp. 299-323, 1957.
- HAGUENAU J., BERTRAND I., CHRISTOPHE J. et GODET-GUILLAIN (Mme) J. — Sur un cas de maladie de Marchiafava-Bignami associée à une intoxication chronique oxycarbonée. *Rev. Neurol.*, 93, n° 4, pp. 656-668, 1955.
- HECAEN H. et AJURIAGUERRA (DE) J. — Les encéphalites alcooliques subaiguës et chroniques. Rapport à la XXI^e réunion Neurol. Intern., Paris 5, 6 et 7 juin 1956. *Rev. Neurol.*, 94, n° 5, pp. 528-555, 1956.
- HUSS M. — De l'alcoolisme chronique, *Ann. Méd. Psych.*, 2^e série, pp. 80, 1853.
- KREBS H. — Le syndrome neurologique du délirium tremens. Etude de 115 cas. *Thèse Paris* 1958 (104 pages).
- KERR C.B. — Intracranial haemorrhage in haemophilia. *Journ. Neur. Neuro. Surg. Psych.*, 27, pp. 153-156, 1964.
- LAZORTHES G. — Les hémorragies intracrâniennes traumatiques, spontanées et du premier âge. Paris. 256 pages, Edit. Masson, 1952.
- LECONTE M. — Troubles psychiques au cours de l'ivresse alcoolique. *Gaz. Hôpitaux*, 32, pp. 769-776, 1954.

- LEREBOULLET, VIDART L. et GASTEAU E. — Encéphalopathie de Gayet Wernicke survenue au décours d'un délirium tremens ; guérison rapide par la vitamine B1 à doses massives. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 71, n° 21-22, pp. 830-833, 1955.
- LEREBOULLET J. et LELUC R. — Absorption et diffusion de l'alcool. Son dosage. La courbe d'alcoolémie. *Rev. Prat.*, 14, n° 4, pp. 377-386, 1964.
- LEZE P.L.C. — Considération sur le dépistage de l'hématome intracrânien de l'alcoolique dans le service de neuropsychiatrie. *Thèse Paris*, 1962, n° 207, 67 pages.
- LHERMITTE, DOUSSINET et AJURIAGUERRA (DE) J. — Une observation de la forme korsakowienne de tumeurs du 3^e ventricule. *Rev. Neurol.*, 68, n° 5, pp. 709-711, 1937.
- MAC KISSOCK W., PAINE K.W.E. — Subarchnoïd Haemorrhage. *Brain*, pp. 356-366, 1959, St Martin's Press. New-York.
- MICHAUX L. et BUGÉ A. — Etude clinique des délires alcooliques aigus. Rapport à la XXI^e Réunion Neurol. Intern. Paris 5, 6, et 7 juin 1956. *Rev. Neurol.*, 94, n° 5, pp. 480-492, 1956.
- NIZZOLI and ALL. — Spontaneous subarchnoïd haemorrhage with negative angiographic finding. Review of the literature. *Sist. Nerv.*, 16, pp. 82-103, Milano, 1964.
- NONY J. — Contribution à l'étude des troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales. Les formes pseudo-alcooliques des néoformations intracrâniennes. *Thèse Grenoble*, 1964, n° 3, 86 pages.
- PALLASSE A. — L'encéphalopathie de Gayet Wernicke. Avitaminose B cérébrale, *Thèse Lyon* 1952, 78 pages.
- PFEIFFER. — Psychische Störungen bei Hirntumoren. *Arch. Psychiatr. Nervenkr.*, 47, 2, pp. 558-738, 1910.
- PLUVINAGE R. — L'action de l'alcool sur le système nerveux. *Rev. Prat.*, 14, n° 4, pp. 399-404, 1964.
- RICHAUD F. — Contribution à l'étude du syndrome de Korsakoff et particulièrement du rôle du foie dans sa genèse. *Thèse Lyon*, 1937, n° 170.
- SIVADON P., AJURIAGUERRA (DE) J. et BARANDE R. — Syndrome korsakowien d'étiologie tumorale par compression du 3^e ventricule. *Ann. Méd. Psychol.*, 115, II, n° 3, pp. 483-486, 1957.

- SCHAETZEL J.C. — Contribution à l'étude de l'évolution du syndrome mental de Korsakoff, d'origine alcoolique ; formes subaiguë et chronique (Etude clinique portant sur 28 cas). *Thèse Strasbourg*, n° 13, 1959.
- SCHULLER E. — Les encéphalopathies carentielles de l'éthylisme chronique, *Presse Méd.*, 69, n° 22, pp. 974-976 et n° 23, pp. 1025-1026, 1961.
- STENUIT J. — Analyse de 195 cas d'hémorragies sous-arachnoïdiennes. *Acta. Neur. Belg.*, 62, pp. 900-922, 1962.
- TARACHOW S. — Psychose de Korsakoff dans l'hémorragie sous-arachnoïdienne spontanée. *Amer. Jour. Psych.*, 95, pp. 887-889, 1939.
- THIEBAUT F., ROHMER F. et ISCH F. — Considérations à propos de 3 cas d'encéphalopathie alcoolique. *Rev. Neurol*, 94, n° 5, pp. 594-596, 1956.
- TOMMASI M. — Les encéphalopathies alcooliques (Essai de classification anatomo-pathologique et pathogénique), *Thèse Lyon* 1957.
- WALTON J.N. — Le syndrome de Korsakoff de l'hémorragie spontanée sous-arachnoïdienne. *Journ. Ment. Sc.*, 99, n° 416, pp. 521-530, 1953.
- WARDENER H.E. (DE) et LENNOX B. — Cerebral beri-beri (Wernicke's encephalopathy). Review of 52 cases in Singapore prisoner of war hospital. *Lancet*, 1, pp. 11-17, 1947.
- ZIMMAN L., RODENSTEIN J., ASTARITA N.C., ZIMMAN S., AZCOACA J.E. et BARTER H.A. — Syndrome de Korsakow par métabolisme intracérébrales. *El día Médico*, 95, pp. 2636-2639, 1959.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
<i>Chapitre Premier : LES ELEMENTS DU DIAGNOSTIC DES CONFUSIONS MENTALES CHEZ LES ALCOOLIQUE CHRONIQUES</i>	5
1° L'intoxication aiguë alcoolique	6
2° Les encéphalopathies métaboliques	
— Le Delirium Tremens	7
— L'encéphalopathie porto-cave	10
3° Les encéphalopathies carentielles	
— L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke	12
— La psychose de Korsakoff	15
<i>Chapitre II : DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL</i>	19
Les hématomes sous-duraux	22
Les hémorragies méningées	33
Les tumeurs	44
Les affections exceptionnelles	57
<i>Chapitre III : SYNTHESE</i>	63
CONCLUSION	69
BIBLIOGRAPHIE	71

